ACADEMIA ROMÂNĂ

MEMORIILE
SECȚIUNII ȘTIINȚIFICE

SERIA III, TOMUL XIV

MONITORUL OFICIAL ȘI IMPRIMERIILE STATULUI
IMPRIMERIA NAȚIONALĂ. BUCUREȘTI, 1939

ACADEMIA ROMÂNĂ

MEMORIILE
SECȚIUNII ȘTIINȚIFICE

SERIA III, TOMUL XIV

MONITORUL OFICIAL ȘI IMPRIMERIILE STATULUI
IMPRIMERIA NAȚIONALĂ. BUCUREȘTI, 1939

CUPRINSUL

Pag.

BUDEANU (C.), Quelques confirmations expérimentales de la théorie des phénomènes déformants 375

DONITCH (M. N.), Observations de l'eclipse totale de soleil du 19 juin 1936 à Ineboli (Turquie) 61

FINŢESCU (Prof. G.), Psylles 139

GRIMALSCHI (Dr. V.), Rezultatele cercetărilor asupra biologiei şalăului (Lucioperca sandra Cuv. et Val.) din bălţile Deltei şi lacurile Razelm. 123

MACAROVICI (Nic.), Asupra faunei de mamifere terţiare dela Giurcani (jud. Fălciu) 149

MARINESCO (G.), Nouvelle contribution à l'étude d'un nouveau type d'amyotrophie progressive familiale débutant dans l'adolescence et intéressant également les muscles de la racine des membres, accompagnée de troubles considérables de la sensibilité et d'atrophie des os. Essai de regroupement de différents types d'atrophie musculaire progressive neurale 1

PAPILIAN (Prof. V.) şi VELLUDA (Doc. Dr. C. C.), Cercetări asupra grupelor sanghine la Moţi 209

POPA (Gr. T. et LUCINESCO (E.), Avec la collaboration de L. WASSERMANN et E. GHELLER, La cérébrostimuline, telle qu'on la connaît aujourd'hui 157

POPA (Gregor T.), A central mechanism for the regulation of potassium-calcium balance 221

POPESCU (Aurelian A.), Noui contribuţiuni la fauna lepidopterelor din Bucureşti şi împrejurimi 81

PORA (Eugen A.), Influenţa temperaturii externe asupra mediului intern la « Helix pomatia » 193

ŞOAREC (Jana I.), Contribuţie la studiul Hidracarienilor din România . . 363

VERONA (R.) et FOSTIROPOL (C.), Contributions au raffinage des produits pétrolifères par les solvants. III-e partie: Sélectivité de l'acétone à différentes températures 105

NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE D'UN NOUVEAU TYPE D'AMYOTROPHIE PROGRESSIVE FAMILIALE DÉBUTANT DANS L'ADOLESCENCE ET INTÉRESSANT ÉGALEMENT LES MUSCLES DE LA RACINE DES MEMBRES, ACCOMPAGNÉE DE TROUBLES CONSIDÉRABLES DE LA SENSIBILITÉ ET D'ATROPHIE DES OS. ESSAI DE REGROUPEMENT DE DIFFÉRENTS TYPES D'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE NEURALE

PAR

G. MARINESCO

Şedinţa dela 18 Martie 1938

I

Le problème des amyotrophies familiales progressives offre un intérêt tout spécial au point de vue clinique et thérapeutique. C'est la raison pour laquelle nous avons envoyé une note à la Soc. de Neurologie de Paris et un travail plus détaillé à l'Academie de Médecine à propos de l'observation anatomo-clinique de 2 frères présentant un nouveau type d'atrophie familiale progressive d'origine neurale.

Dans le travail actuel nous voulons analyser complétement les relations de ce type nouveau avec les types d'atrophie musculaire Charcot-Marie et de névrite interstitielle de Déjerine-Sottas, de délimiter, si possible, ces différents types, d'analyser les symptômes cliniques qui les caractérisent, d'en préciser le substratum anatomo-pathologique et essayer de préciser à la lumière des données bio-chimiques, le mécanisme de production de ces différents types et, enfin dans un travail ulterieur de faire quelques considérations génétiques sur la dominance et la récessivité des types actuellement connus d'atrophie musculaire familiale d'origine neurale.

* * *

Nous allons commencer par donner un court résumé des observations anatomo-cliniques des malades ayant fait l'objet de nos descriptions antérieures.

Le 7 octobre 1903 sont entrés dans le service de la clinique des maladies du système nerveux de Bucarest deux frères atteints d'atrophie musculaire des quatre membres, atrophie qui n'a pas été précédée par un stade d'hypertrophie.

N'ayant pas examiné à l'entrée la sensibilité, on avait attribué leur affection à une myopathie du type Leyden-Moebius. Mais ce diagnostic paraissait très peu probable, car le début de la maladie n'a pas été lent chez l'aîné, elle a commencé à l'âge de 14 ans, brusquement, par des douleurs dans les segments des membres; de plus, ce malade affirme que les douleurs étaient accompagnées de gonflement des articulations qui a persisté pendant 3 mois. Le malade n'a plus jamais quitté le lit, à cause de la paralysie qui a gagné en même temps les membres supérieurs et inférieurs. De plus, il présentait un trouble remarquable de la respiration, consistant en des mouvements d'inspiration et d'expiration profonds, séparés par des périodes, assez longues, de repos, rythme qui change pendant le sommeil et que nous avons attribué à l'atrophie considérable du diaphragme et des muscles intercostaux.

Chez le cadet, le début a été également brusque, à l'âge de 16 ans, avec des douleurs atroces le long de la colonne vertébrale qui l'ont tenu alité pendant une semaine. Puis, les douleurs ayant disparu, le malade quitte le lit et reprend son travail pendant quelques semaines, mais, après 2 mois, ses forces ont diminué de telle manière, qu'il était incapable de rester debout, de manger, de s'habiller. Il a remarqué que la diminution de la force intéressait les quatre membres.

La biopsie d'un nerf cutané, qui a montré des lésions, de même que les troubles de toutes les formes de la sensibilité, sauf celle vibratoire, et le début de la maladie chez les deux malades par des douleurs violentes faisaient exclure le diagnostic de myopathie.

L'examen histologique des muscles, des nerfs périphériques et du névraxe nous ont montré des lésions considérables et caractéristiques qui ont écarté définitivement le diagnostic de myopathie et nous ont autorisé de poser celui d'atrophie familiale progressive d'un type spécial qui n'a pas été encore décrit.

En effet, chez nos malades, l'atrophie musculaire extrêmement accusée, intéressait non seulement les quatre membres, mais aussi les muscles du tronc et de l'abdomen, était accompagnée de troubles de la sensibilité; chez l'aîné la lordose était analogue à celle des femmes boschimanes, à savoir une cambrure considérable; l'atrophie des os du squelette avait respecté les muscles de la face et du cou; on notait ensuite l'absence des troubles pupillaires et des troubles psychiques avec diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, avec disparition de l'excitabilité faradique aux membres inférieurs. De plus, inexcitabilité des muscles fessiers sacro-lombaires et des muscles des membres inférieurs. Chez tous les deux la face et le cou n'offrent pas des troubles de l'excitabilité électrique.

* * *

Le cadet (M. T.), est mort de tuberculose en 1912 et nous avons pratiqué l'examen histologique à l'aide de quatre méthodes à savoir, pour l'étude des nerfs périphériques et des muscles les méthodes de Cajal et de Herxheimer et, pour le système nerveux central, la méthode de Cajal pour les fibres et les méthodes de Nissl pour les cellules nerveuses et de Herxheimer pour la désintégration de la myéline.

Chez le second malade (I. T.), mort en 1927 de grippe, nous avons pratiqué les méthodes précédentes et, en plus, la méthode des oxydases.

Vu la ressemblance des lésions des muscles, des nerfs, des ganglions et de la moëlle épinière chez les deux frères nous nous limiterons à la description des altérations chez le frère aîné, où elles sont plus accusées, ce qui s'explique aussi par la durée plus longue de la maladie chez celui-ci.

Parmi les muscles des membres inférieurs, ce sont les fessiers qui offrent les lésions les plus graves du parenchyme, car il n'y a presque plus de trace de fibres musculaires et à leur place on trouve une quantité énorme de vésicules de graisse. Il persiste encore des vaisseaux dilatés et à paroi un peu épaissie. Il faut signaler la présence de fuseaux neuromusculaires et quelques rares faisceaux nerveux contenant même des fibres à myéline de dimension variable.

Dans les muscles postérieurs de la cuisse les vésicules de graisse formaient des colonnes, entre lesquelles on observait un groupe constitué par quelques fibres musculaires altérées et même des fibres musculaires isolées par la masse de tissu adipeux.

Au membre supérieur, la dégénérescence graisseuse est aussi accusée que dans les fessiers. Les muscles sous-épineux, le grand dentelé, le sous-claviculaire, le grand dorsal et le grand pectoral surtout, sont moins dégénérés que le deltoïde, car on trouve dans ces muscles ou bien quelques fibres d'aspect normal, ou bien des débris de fibres musculaires, mais la quantité de tissu graisseux y est toujours considérable. En ce qui concerne l'état des fascicules nerveux intramusculaires, on peut voir, par-ci par-là, des fibres à myéline.

Les muscles biceps et triceps brachiaux tout en offrant une quantité considérable de vésicules de graisse disposées en séries, montre encore plus de fibres nerveuses atrophiées que le deltoide.

Le muscle brachial antérieur est un peu plus altéré que les autres muscles du bras. On y constate beaucoup de graisse et des fibres atrophiées.

Les muscles de l'avant — bras et ceux de la main, tout en étant très altérés, contiennent moins de graisse que les muscles de l'épaule, possèdent plus de fibres musculaires, dont la plupart sont atrophiées et pourvues d'une grande quantité de noyaux. Même remarque en ce qui concerne les fascicules nerveux intramusculaires, où il persiste encore des fibres à myéline.

Le diaphragme, vu les troubles respiratoires que nous avons notés pendant la vie, mérite une attention spéciale. Il y a dans ce muscle une dégénérescence graisseuse notable. Beaucoup de groupes de fibres musculaires larges contiennent des gouttes de lipoïdes soudanophiles. Là où ces gouttes prédominent, on assiste également à un processus de fragmentation des fibres musculaires ou bien elles ont perdu leur striation et sur le sarcolemme, on voit une quantité considérable de noyaux. Parfois, il n'y a que des vestiges de fibres musculaires et c'est là que prédominent les vésicules de graisse. A la périphérie du diaphragme le nombre des fibres musculaires est plus grand.

* * *

Je dois dire dès le début que l'examen macroscopique des nerfs périphériques des racines de la mœlle ou de la queue de cheval ne nous a pas pas permis de constater des lésions d'hypertrophie.

Pour l'examen des nerfs périphériques nous avons utilisé la méthode de Cajal pour les cylindraxes, celle d'Herxheimer pour la myéline et celle de Perdrau pour le collagène.

Tous les nerfs cutanés et mixtes des quatre membres offrent des lésions considérables de l'épinèvre, du périnèvre, de l'endonèvre et des fibres nerveuses qui diffèrent seulement par le degré. Dans tous ces nerfs à la place des fibres à myéline epaisses ou de calibre moyen, on trouve une quantité considérable de neurites fins, dépourvus de myéline, de fibres de calibre moyen pourvues d'une gaîne mince de myéline normale. Ces dernières fibres sont quelque peu plus nombreuses dans les nerfs cutanés, ce qui pourrait nous expliquer la conservation de la sensibilité vibratoire, et la diminution de la pression et articulaire.

Les neurites très fins, de même que les fibres à gaîne de myéline, circulent dans un syncytium qui apparait sous forme d'îlots disséminés dans une gangue de collagène très apparent dans les pièces au van Gieson et au Perdrau. L'épinèvre est constitué par de larges lamelles conjonctives qui séparent les faisceaux nerveux de calibre très variable. Ces lamelles apparaissent sur des section transversales sous forme de bandes longitudinales, obliques ou franchement transversales, colorées en brun-café, par la methode de Perdrau, tandisque le périnèvre est constitué par des lamelles concentriques plus fines grisâtres délimitant le parenchyme nerveux. L'endonèvre est formé par des fibres de collagène qui séparent les fascicules nerveux dont la dimension est inégale. Les ramifications minces de collagène s'insinuent entre les fascicules minuscules du parenchyme constitué par un syncytium neurotisé, fascicules dont l'orientation est variable. Dans les fascicules nerveux de petite dimension, la quantité de collagène est plus grande. En général, on pourrait même dire que plus la quantité d'endonèvre est grande, plus les fascicules de syncytium neurotisés sont réduits. Parfois l'endonèvre, parti de la face interne du périnèvre, partage les faisceaux nerveux en deux ou trois compartiments. On peut dire que l'endonèvre nous apparait comme un système cloisonné qui circonscrit les fascicules nerveux en îlots de dimensions variables.

Je dois ajouter, qu'on voit les mêmes images d'hypertrophie de l'endonèvre et du périnèvre, sur des coupes transversales des racines antérieures et postérieures, mais l'hyperplasie de l'épi et du périnèvre y est plus accentuée, puis l'épinèvre des nerfs périphériques contient une quantité notable de tissu adipeux, qui fait défaut dans les racines.

Nulle part, ni dans les nerfs périphériques, ni dans les racines, nous n'avons remarqué les bulbes d'oignon décrits par les auteurs dans la névrite interstitielle hypertrophique type Déjerine-Sottas-Thomas ou dans le type de Pierre Marie-Boveri.

Les ganglions spinaux des diverses régions nous permettent de constater, au Nissl, une quantité très grande de nodules résiduels, surtout au niveau de la région lombaire inférieure et sacrée, nodules constitués essentiellement par des cellules satellites riches en chromatine. Bien délimités, ils tranchent par leur structure sur les cellules nerveuses dont le cytoplasma se colore en violet par la thionine. Ces cellules nerveuses peuvent offrir une chromatolyse diffuse ou plus souvent centrale, avec les noyaux rejetés à la périphérie.

D'autre part, la méthode de Cajal pour les cylindraxes nous permet de constater que certains nodules sont neurotisés. On voit parfois des phénomènes de régénérescence collatérale, sous forme de plexus autour de certaines cellules ou axones, des boules à l'intérieur de la capsule. Les phénomènes de régénérescence collatérale existent aussi dans les faisceaux nerveux traversant le ganglion riche en fibres fines.

La moëlle épinière de nos deux malades présente une lésion notable des cellules radiculaires, consistant surtout dans la disparition d'un très grand nombre de cellules des groupes antéro-externe, postéro-externe et postéro-interne, au niveau du renflement cervical et de la moëlle lombo-sacrée. Le groupe antéro-interne est bien conservé dans ces régions.

Chez l'aîné, où nous avons constaté l'atrophie des muscles de l'abdomen et la lordose, le groupe antéro-interne contenait moins de cellules qu'à l'état normal. Mais, il y a une autre lésion qui n'a pas été encore décrite dans les différents types d'atrophie musculaire familiale d'origine neurale, c'est que, à la place des cellules radiculaires disparues, on voit un grand nombre de nodules essentiellement névrogliques, nodules qui marquent la place des cellules nerveuses disparues. Peut-être ces nodules contiennent-ils aussi des cellules de microglie.

En effet, dans les régions inférieures, lombaire et sacrée, l'altération est beaucoup plus accusée dans la région radiculaire postérieure de Flechsig et puis intéresse la zone radiculaire moyenne, en laissant à peu près intacte la zone cornu-commissurale et, chez l'aîné, le centre ovale de Flechsig.

Dans la région dorsale inférieure les lésions de ces zones radiculaires sont moins accusées que dans les régions lombo-sacrées et à mesure que nous examinons des coupes de la région dorsale supérieuren et cervicale nous constatons que la dégénérescence est cantonée dans la région des cordons de Goll et dans la région cervicale supérieure. Cette dégénérescence est plus accusée dans la moitié postérieure de ces cordons puis au niveau du renflement cervical. Chez les 2 frères, en dehors de la dégénérescence très avancée des faisceaux de Goll, la zone radiculaire moyenne et la virgule de

Schülze sont démyélinisées. Une attention particulière mérite la zone de Lissauer où il y a une diminution manifeste des fibres fines, surtout dans son segment interne.

Les lésions des racines postérieures, très marquées au niveau de la région lombo-sacrée, diminuent au niveau de la région dorsale pour s'accentuer aux régions cervicale moyenne et inférieure. Les racines antérieures contiennent un nombre un peu plus grand de fibres à myéline.

La méthode de Weigert-Pal appliquée aux différents segments de la moëlle épinière, à partir de la région cervicale supérieure jusqu'à la région sacrée nous a permis de constater, chez nos deux malades, des lésions des cordons postérieurs qui sont pour ainsi dire calquées les unes sur les autres.

*

Le tableau clinique et les lésions histologiques que nous venons de décrire offrent donc une grande ressemblance chez les deux frères. Ils sont atteints du même type de maladie. Le problème qui se pose c'est la relation de ce type avec ceux décrits antérieurement par les divers auteurs qui non seulement diffèrent assurément des nôtres, mais aussi d'un cas à l'autre, de sorte qu'on rencontre rarement deux cas identiques affectés du même type d'atrophie musculaire progressive familiale ou non familiale. Sans doute que les données récentes de la génétique sont de nature à jeter une certaine lumière sur la nécessité de reviser nos connaissances concernant sur l'individualité nosologique des diverses formes d'atrophie neuritique ou neurale et nous permettra de constater s'il y a des liens entre les divers groupes d'atrophie musculaire familiale et progressive due à la lésion des nerfs périphériques où s'il s'agit d'une lésion primitive du protoneurone sensitif et moteur.

Comme on le voit, nous nous trouvons devant une forme spéciale ou un type, si l'on veut, qui diffère en plus ou en moins par certains caractères des autres formes d'atrophie musculaire familiale progressive, à savoir :

Tout d'abord, par le début : douleurs articulaires, faiblesse accusée, dès le début, des membres inférieures, diminution du volume des muscles des quatre membres et retraction tendineuse aux membres inférieurs. L'atrophie n'a gagné que plus tard les membres supérieurs Notons ensuite l'évolution très longue de la maladie chez l'aîné et l'envahissement des muscle du thorax et de l'abdomen, par des troubles considérables de la sensibilité intéréssant non seulement les 4 membres mais aussi le thorax et l'abdomen avec conservation relative de la peau au niveau de la colonne vertébrale. Ces troubles de la sensibilité intéréssent toutes les formes de la sensibilité mais la sensibilité baresthésique et surtout celle vibratoire sont relativement bien conservées.

Il faut remarquer que pendant longtemps la sensibilité des faces palmaire et plantaire est restée intacte et, d'autre part, il n'y a eu jamais des troubles de la sensibilité de la face.

Le segment céphalique est resté intact, de même que l'intelligence et les sphincters.

L'amyotrophie intérésse beaucoup plus les muscles de la racines des membres que ceux des bras et des cuisses; elle respecte les muscles du cou chez l'aîné, tandis que chez le cadet les muscles de la nuque sont atrophiés, ce qui nous explique la chute de la tête.

Chez l'aîné, il y a une lordose qui aboutit à une déformation analogue à celle des femmes boschimanes. Ensuite il présente des troubles respiratoires simulant le rythme de Cheyne-Stockes se modifiaient pendant le sommeil. En plus il y a une décalcification des os constatable aussi bien au Roentgen qu'à l'autopsie qui a fait voir un amincissement des os et leur fragilité.

L'examen radiologique des os des bras à montré un amincissement notable de l'humérus et des os de l'avant-bras, que nous avons pu confirmer par l'examen direct des os sur le cadavre. Tous les os longs ont subi un processus de déminéralisation, ayant abouti à la resorption et à la destruction des épiphyses des os longs. Les spongieuses epi-et métaphysaires sont représentées par des fragments en pleine résorption, les aréoles sont élargies, les lamelles friables, couvertes par une compacte, mince et déhiscente. La portion compacte diaphysaire des os longs offre des déformations en rapport avec cette déminéralisation (l'accentuation de la courbure fémorale, l'incurvation des diaphyses humérales, l'effacement des crêtes, l'application des corps des os et la résoption des apophyses d'insertion (la ligne âpre du fémur, le petit trochanter).

La décalcification des os longs et des os plats, comme c'est le cas de l'os illiaque, est facile à constater parce qu'on peut les transpercer facilement avec une aiguille.

⁂

Il n'est pas très facile de préciser le point de départ du processus dégénératif des nerfs périphériques dans le type qui fait le sujet de nos études. Certes, il y a une altération très marquée des nerfs cutanés et des nerfs mixtes, des racines et des cordons postérieurs, des ganglions spinaux et des cellules radiculaires. Mais, peut-on affirmer que la lésion a débuté au niveau des nerfs périphériques ou bien au niveau des racines postérieures, voire même au niveau de leurs collatérales? Le même problème se pose, comme on le verra dans la suite, pour la névrite hypertrophique interstitielle de Déjerine-Sottas qui s'accompagne de lésions de racines et des cordons postérieurs. Ce que nous pouvons admettre dans nos cas c'est que la dégénérescence intéresse à la fois les protoneurones moteur et sensitif et que la lésion des cellules radiculaires n'est pas due à une lésion primitive des nerfs moteurs, c'est-à-dire qu'il ne s'agit pas du tout dans les cellules radiculaires des cornes antérieures d'une réaction à distance, comme cela arrive dans l'amyotrophie Charcot-Marie. Les cellules des cornes antérieures ont disparu et à leur place on rencontre des nodules résiduels que je n'ai jamais rencontrés dans les différentes poliomyélites aigues ou chroniques, ni dans l'atrophie Charcot-Marie où l'on observe une réaction à distance très nette. (Fig. 1). Les nodules résiduels constitués par des cellules névrogliques n'ont été jamais signalés ni dans les formes actuellement connues d'amyotrophie névritique ou neurale. Par conséquent il n'y a pas de doute que la lésion du neurone moteur commence par l'altération des cellules radiculaires et, probablement, le processus pathologique intéresse simultanément les fibres nerveuses motrices, ce qui nous explique la disparition des cellules.

En est-il de même pour le neurone sensitif? C'est-à-dire est-ce que la lésion commence à la fois dans la branche périphérique et dans la branche centrale des cellules des ganglions spinaux? Nous avons l'impression que la lésion ne débute pas au niveau des cellules des ganglions spinaux parce que, d'une part, nous trouvons des phénomènes de réaction à distance comme dans les lésions des nerfs périphériques et, d'autre part on voit rarement des phénomènes de néoformation par régénérescence collatérale, comme cela arrive dans les lésions d'ordre tabétique. Jai soutenu la même opinion pour la dégénérescence que-moi même et d'autres auteurs avons décrite dans l'amyotrophie du type Charcot-Marie, où la lésion des fibres motrices débute à coup sûr à la périphérie, car les lésions des cellules radiculaires ressemblent à celles des poly- névrites, et à celles produites par la section des nerfs.

⁂

Quel est le substratum anatomique de l'atrophie type Charcot-Marie? Les autopsies sont rares et très imparfaitement concordantes. Sainton [1]) fait remarquer, à juste raison, qu'il convient de faire des réserves sur les observations de Virchow [2]) et Friedreich [3]) et cela parce que l'observation de Virchow est sommaire au point de vue clinique et que l'autopsie à été faite à une époque où la technique du système nerveux était encore peu avancée. De même parce que les observations de Friedreich comportent quelques particularités cliniques, telles que la pseudo-hypertrophie des muscles des jambes, l'asymétrie de l'atrophie dans les muscles des membres supérieurs, qui s'écartent du tableau clinique ordinaire de la maladie.

---

[1]) Sainton: *L'amyotrophie type Charcot-Marie.* Thèse, 1899.

[2]) Virchow: *Ein Fall von Muskelatrophie.* Virchows Archiv. V, p. 537.

[3]) Friedreich: *Über Muskelatrophie,* 1873.

C'est cependant en s'appuyant sur ces observations que Hoffmann [1]) considère l'atrophie musculaire type Charcot-Marie comme une névrite interstitielle des nerfs moteurs avec dégénérescence ascendante et d'une lésion semblable des nerfs sensitifs avec dégénérescence ascendante, dans les cordons postérieurs de la moëlle. L'observation de Dubreuilh [2]) qui, du point de vue clinique, rentre tout à fait dans le cadre de la maladie, diffère beaucoup des observations précédentes, parceque l'examen anatomique révéla l'existence de lésions nerveuses périphériques diminuant de bas en haut et l'intégrité de la moëlle épinière. Sainton se demande même si en raison des différences qui existent entre cette observation d'une part et celles de Marinesco [3]) et de lui-même, il s'agit dans le cas de Dubreuilh d'atrophie musculaire type Charcot-Marie ou d'un syndrôme plus ou moins analogue, mais non identique.

Sainton dans son intéréssante thèse et moi, avant lui, avons pratiqué l'examen histologique de deux malades morts dans le service de M. Pierre Marie et les lésions observées par nous coïncident dans leurs lignes générales, puisque nous avons trouvé tous deux des lésions des muscles, des nerfs et de la moëlle épinière.

Dans un travail ultérieur, je suis revenu sur le même sujet et je crois avoir établi d'une façon définitive que les lésions du neurone moteur commence à la périphérie des nerfs et les lésions des cornes antérieures sont secondaires, Pour les cordons postérieurs j'ai admis que la lésion commence par les collatérales des racines postérieures et je pourrais ajouter aujourd'hui qu'elle débute au niveau des synapses. Au point de vue clinique le type Charcot-Marie peut revêtir des aspects différents et que les cas limites ne sont pas facile à diagnostiquer, comme vient de le soutenir Solz.

* * *

---

[1]) Hoffmann: *Über progressive neurotische Muskelatrophie.* Archiv, Psychiatrie, 1889.

[2]) Dubreuilh: *Revue de médecine,* 1890.

[3]) Marinesco: *Contribution à l'étude de l'amyotrophie Charcot-Marie.* Archives de pathologie expérimentale et comparée, 1895.

Récemment, nous avons pratiqué l'examen d'un autre cas du type Charcot-Marie et la topographie des lésions des nerfs périphériques et de la moëlle ressemble à celle que nous avons décrite antérieurement, ce qui confirme encore une fois que la lésion des cornes antérieures est secondaire à la dégénérescence des nerfs périphériques, car on constate dans les cellules des cornes antérieures la chromatolyse centrale qu'on rencontre après la section des nerfs ou bien au cours des polynévrites.

C'est là un point important à retenir, lorsqu'on veut préciser la signification des lésions décrites par nous, Sainton, Déjerine et Armand-Delille, Pette dans les cornes antérieures car, en effet, à notre avis ces lésions des cellules des cornes antérieures sont secondaires à la dégénérescence des nerfs périphériques. Du reste, Pette a remarqué que dans son cas il y avait beaucoup de cellules radiculaires avec pulvérisation des corpuscules de Nissl et noyaux poussés à la périphérie.

Nous avons ensuite constaté, dans les racines postérieures, des plages de faisceaux nerveux dépourvus de neurites. La méthode de Graeff pour les oxydases modifiée par nous, nous a permis de déceler dans les nerfs périphériques une diminution des granulations dites oxydasiques, des altérations des canalicules de Golgi et des mitochondries.

Après avoir établi la valeur des lésions des cellules radiculaires des cornes antérieures, il nous reste à préciser quelle est la signification des lésions des fibres des cordons postérieurs. On est surpris tout d'abord de l'étendue de la dégénérescence de ces cordons et de l'exiguité des lésions des racines postérieures et des ganglions spinaux; contrairement à ce qui se passe dans le tabès où les racines postérieures sont fortement dégénérées, les fibres des racines dans l'amyotrophie Charcot-Marie n'offrent que des lésions minimes. Aussi sommes nous enclins d'admettre que la lésion des fibres exogènes des cordons postérieurs commence sur leur trajet intramédullaire, peut-être au niveau des synapses. Or, dans les ganglions spinaux, nous avons trouvé un nombre restreint de nodules résiduels. L'absence de lésions de réaction à distance et l'existence de nodules résiduels dans les ganglions spinaux seraient également une preuve que la lésion des fibres sensitives ne commence pas à la périphérie, c'est-à-dire dans les nerfs cutanés, mais sur un point du trajet de la branche interne de l'axone des cellules ganglionnaires. En effet, la section des nerfs sensitifs périphériques produit des phénomènes de réaction des cellules des ganglions spinaux, tandis que, celle des racines postérieures ou des cordons postérieurs, ne réalise pas (Lugaro, Marinesco) des changements dans les mêmes cellules. Par conséquent, l'interprétation que je donne des lésions des cordons postérieurs et des cellules radiculaires de la moëlle dans l'atrophie Charcot-Marie, parait, de prime abord, curieuse; pourtant il me semble qu'elle est conforme aux données de l'expérimentation et des recherches histopathologiques.

II

En 1889 Gombault et Mallet publient sous le titre: « Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance[1]) l'observation d'un homme de 58 ans qui, dès son jeune âge, a présenté des phénomènes que ces auteurs se croyaient autorisés à regarder comme de nature tabétique. Ce diagnostic a été confirmé par l'autopsie.

En 1893, Déjerine et Sottas communiquaient à la Société de Biologie les observations des deux malades, frère et sœur, avec des symptomes tabétiques tout à fait analogues à ceux qu'avaient notés Gombault et Mallet [2]). C'est ainsi que pour celui de leur deux patients qui était le moins atteint, Déjerine et Sottas mentionnent que le malade ne peut marcher qu'avec une canne et en fixant le sol, que sa démarche n'est pas en ligne droite, mais festonnée, en steppant; en effet, il lance ses jambes avec brusquerie et ses pieds tombent lentement lourdement sur le sol; sa démarche a un aspect saccadé et caractéristique. Privé de sa canne, il ne peut se tenir debout et encore moins marcher. Lorsqu'en marchant il veut changer de direction, tourner sur place, il le fait avec une grande lenteur et en appuyant successivement sa canne tout autour de ses jambes. Les yeux fermés, il est incapable de faire un pas et s'affaisse de même si on lui dit de regarder en l'air. En plein jour et avec sa canne il peut, tant bien que mal, marcher un certain temps, mais dès que la nuit arrive, il devient complètement incapable de marcher et même de se tenir debout. Souvent sans cause appréciable, étant debout, appuyé sur sa canne, ses jambes se dérobent et il se trouve à terre. L'incoordination n'est pas moins marquée aux membres supérieurs et lorsqu'on dit au malade de prendre un objet, de se toucher l'extrémité du nez etc. il n'y arrive qu'après avoir commis plusieurs erreurs de lieu, avec des mouvements dont l'amplitude augmente beaucoup par l'occlusion des yeux.

---

[1]) Gombault et Mallet: *Un cas de tabès ayant debuté dans l'enfance; autopsie* (Arch. de méd. exper. et d'anat. pathol, Mai, 1889.

[2]) Dejerine et Sottas: *Sur la nevrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance*. C. R. Soc. biol., séance du 18 Mars, 1893.

Au point de vue de la sensibilité, le malade présentait aux membres inférieurs une sensibilité tactile très altérée. Nulle sur les pieds et les jambes, elle commence au niveau des genoux : à ce niveau la sensibilité tactile est encore très diminuée et le malade fait des erreurs de localisation. Dans les parties ou la sensibilité tactile commence à être perçue, il existe un retard dans la transmission, retard qui, comme l'anesthésie, diminue à mesure que l'on se rapproche de la racine du membre. Sensibilité à la douleur très altérée également. Il existe un retard notable dans la transmission, 7—8 secondes pour le dos du pied, retard qui diminue en remontant. La sensibilité douloureuse est pervertie par places : c'est ainsi qu'une piqûre d'aiguille sur la jambe droite détermine une sensation de brulûre. La faculté de reproduire, les yeux fermés, avec un membre, une attitude passive imprimée à un autre membre, était conservée chez les deux malades, tandis que la notion de position des membres, faculté de pouvoir, les yeux fermés, atteindre exactement une partie de la surface cutanée était, par contre, profondément lésée.

Abolition des réflexes patellaires et o lécraniens ainsi que du réflexe cutané plantaire [1]).

---

[1]) Dr. Pierre Boveri: *De la névrite hypertrophique familiale (type Pierre Marie)*, La semaine médicale, No. 13, 30 mars, 1910.

Mais ces auteurs, tout en reconnaissant la présence des symptômes ataxiques, ont constaté, à une autopsie, l'existence de lésions inattendues qui leur ont permis d'affirmer qu'il s'agit d'une entité morbide spéciale, qu'il designaient du nom de névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, caractérisée par un amalgame de phénomènes tabétiques avec des phénomènes d'amyotrophie.

Trois ans plus tard, M. Pierre Marie fit à la Société de Neurologie de Paris une communication sur une forme spéciale de névrite interstitielle hypertrophique progressive de l'enfance, dans laquelle il montra que le tableau symptomatique des 4 malades différait de celui dont Déjerine avait donné la description.

On trouvera dans le tableau suivant, reproduit d'après Boveri, les différences qui séparent le nouveau type de Pierre Marie de celui de Gombault-Déjerine-Sottas.

Type Gombault-Déjerine	Type Pierre Marie
Signe de Romberg	Pas de signe Romberg vrai.
Myosis.	Pas de myosis.
Signe d'Argyll Robertson.	Pas signe d'Argyll Robertson vrai, mais seulement paresse du réflexe pupillaire à la lumière.
Douleurs fulgurantes.	Pas de douleurs fulgurantes.
Ataxie des mouvements.	Pas d'ataxie des mouvements.
Contractions fibrillaires.	Pas de contraction fibrillaires.
Nystagmus.	Pas de nystagmus vrai.
Absence de tremblement intentionnel.	Tremblement intentionnel.
Absence de la parole saccadée.	Parole saccadée.
Absence d'exophtalmie.	Exophtalmie.
Atrophie musculaire généralisée	Atrophie musculaire assez marquée à la jambe et extrêmement limitée à la main.

Boveri [1]) ayant pratiqué l'examen microscopique de toutes les parties du système nerveux de l'aîné des malades de Pierre Marie constate une énorme hypertrophie des troncs nerveux périphériques et de leurs branches ; pour ce qui est de la queue de cheval l'augmentation de volume des racines était infiniment moins prononcée que dans les cas de Gombault-Mallet et Déjerine-Sottas. Les ganglions spinaux n'étaient augmentés que peu de volume, les lésions médullaires consistaient dans une dégénérescence prononcée des cordons postérieurs, surtout dans les faisceaux de Goll, mais les cordons antéro-latéraux ne sont pas non plus indemnes. Certaines cellules des cornes antérieures semblent atrophiées.

---

[1]) Déjerine et André-Thomas: *Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progresive de l'enfance (2-e observation suivie d'atrophie)*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, novembre—décembre, 1906.

⁂

Dans un nouveau travail en collaboration avec André Thomas, Déjerine rapporte trois observations de névrite interstitielle hypertrophique avec troubles marqués de la sensibilité. L'une de ces observations concerne le frère de la malade, morte en 1892, et qui a servi a Déjerine pour établir l'autonomie de la névrite interstielle et progressive de l'enfance, terme avec lequel il a baptisé cette singulière affection.

L'atrophie musculaire, quoique toujours très accusée chez ces malades, peut être, suivant les cas, d'intensité variable. Excessivement prononcée chez les sujets des observations II et III, elle et moins intense, quoique très marquée cependant, chez celui de l'observation I.

Cette atrophie a comme caractère de prédominer aux extrémités et de diminuer à mesure que l'on se rapproche de la racine des membres. Nous tenons enfin à attirer de nouveau l'attention, disent Déjerine et André-Thomas, sur la participation des muscles de la face à la paralysie et à atrophie, signalée déjà par l'un des auteurs dans son mémoire de 1896. Chez les sujets des observations I et III l'analogie avec le faciès d'un myopathique est très grande : lèvres saillantes et renversées en dehors, avec protrusion en avant de la lèvre supérieure, *lèvre de tapir*. Il existe également ici, toujours dans le domaine du facial inférieur, les particularités symptomatiques décrites dans le faciès myopathique par Laudouzy et Déjerine, à savoir : le rire transversal, la difficulté de faire la moue, de siffler, etc. Par contre, chez les malades observés jusqu'a la date de l'apparition de leur travail de 1906, le domaine du facial supérieur paraissait encore intact, et Déjerine et Thomas ajoutent enfin que chez tous ces malades, du fait de l'atrophie des muscles des jambes et de la plante du pied, le pied présente une déformation qui est toujours la même : il est en varus creux.

Les lésions que Déjerine et André-Thomas ont observées chez le malade de l'observation I sont tout à fait semblables à celles qui ont été décrites à propos de l'autopsie de sa sœur (obs II) en 1893. Elles sont de trois ordres : musculaires, nerveuses et médullaires.

Les lésions musculaires consistent en un processus d'atrophie, dont la caractéristique topographique est l'invasion par zones, et la caractéristique histologique une atrophie progressive, débutant quelquefois par la dégénérescence graisseuse et aboutissant souvent à la désintégration de la fibre musculaire, après prolifération des noyaux du sarcolemme; mais l'atrophie peut rester simple jusqu'à la fin, la fibre très atrophiée conservant encore sa striation transversale. Ces lésions n'ont rien de spécifique; elles sont, en grande partie, sous la dépendance de la dégénérescence des nerfs ; peut-être, en raison de leur répartition irrégulière, peuvent-elles être envisagées comme partiellement primitives. En tout cas, pour Déjerine et André-Thomas, elles ne dépendent nullement des lésions de sclérose vasculaire qui sont contigentes ou tout au moins indépendantes.

De même, les lésions médullaires ne sont que la conséquence de la dégénérescence des racines postérieuses, elles ne diffèrent en rien de la sclérose des cordons postérieurs qu'on observe dans le tabès.

Les lésions des nerfs sont au contraire très particulières et donnent à la maladie un cachet très spécial.

Elles sont de deux ordres : parenchymateuses et interstitielles. Parenchymateuses, elles ne se distinguent guère des dégénérescence des nerfs lorsque celles-ci sont arrivés à leur terme et que la fibre est réduite à une gaîne vide ; cependant, toutes les fibres ne sont pas dépourvues de leur gaîne de myéline ; celle-ci persiste encore sur quelques éléments des nerfs et des racines ; en tout cas la dégénérescence walleriene n'a été constatés nulle part et les gaînes vides paraissent plus épaisses que dans les dégénérescences des nerfs habituellement observées.

Interstitielles, elles sont typiques, parce que la prolifération du mésoderme ne s'est pas faite indifféremment entre les éléments nerveux; comme dans certains processus d'endonévrite, la sclérose est ici orientée suivant l'axe des fibres nerveuses, formant à chaque fibre et, quelquefois, à plusieurs une gaîne isolante; mais, ces élements engaînés sont accolés les uns aux autres et entre eux le tissu conjonctif de l'endonèvre n'est pas seulement augmenté. Lorsque plusieurs sont engaînées dans le même manchon fibreux, c'est la fibre centrale qui est la mieux conservée; elle conserve quelquefois encore sa gaîne de myéline; les autres en sont, au, contraire le plus souvent dépouillées; quelques uns de ces pelotons de fibres examinés sur les coupes ou sur les dissociations, donnent tout d'abord l'illusion de fibres dégénérées et la même pensée était venue à l'esprit de Gombault et Mallet, sans qu'ils aient osé résoudre la question.

Déjerine et André Thomas croient qu'il faut faire des réserves sur cette hypothèse et envisager plutôt ces formations comme dues à l'enrobement de plusieurs fibres dans la même gaîne fibreuse; la persistance d'une fibre à myéline au centre de ces éléments ne perment guère de considérer les autres comme des fibres régénerées.

En comparant, suivant qu'on examine les nerfs périphériques, les troncs nerveux et les racines, Déjerine et André Thomas sont tout disposés à admettre qu'elle a débuté à la périphérie pour s'étendre ensuite aux troncs nerveux et aux racines: les lésions sont plus marquées pour les nerfs et les racines des membres inférieurs que pour ceux du tronc et des membres supérieurs; elles décroissent donc de haut en bas; elles sont moins marquées pour les nerfs bulbaires; elles ne font défaut que sur le nerf optique et le nerf olfactif.

Comment interpréter l'histogenèse des lésions? S'agit-il d'une névrite ordinaire, dont le processus dégéneratif s'est compliqué à un moment donné d'une sclérose interstitielle secondaire, ou bien la sclérose hypertrophique est-elle primitive et a-t-elle occasionné la dégénerescence en étouffant les éléments nerveux? Ces deux hypothèses ne semblent pas à Déjerine et André Thomas conformes à la réalité et ici, comme dans beaucoup d'autres maladies du reste, il serait exagéré, selon ces auteurs, de vouloir à tout prix subordonner l'une à l'autre, l'altération parenchymateuse et la prolifération interstitielle. C'est qu'en effet la prolifération conjonctive décrite par Déjerine et André Thomas est exceptionelle dans les autres névrites et ils ne l'ont jamais recontrée, quelles qu'aient été leur durée et leur incurabilité ; et d'autre part, il n'y a pas une corrélation absolue entre la dégénérescence et la névrite interstitielle : ici, la gaîne conjonctive est formée de tissu adulte, dense, tassé et cependant il existe encore une fibre à myéline au centre ; là, la gaîne conjonctive est formée de tissu jeune, riche en noyaux et le centre n'est plus occupé par une fibre à myeline. Par conséquent, à Déjerine et André Thomas il semble plus logique d'admettre que la dégénération et la névrite hypertrophique ont evolué simultanément et indépendamment, influencées par la même cause.

* * *

Nous passons à present aux cas d'amyotrophie nevritique progressive où on a n'a pas pu trouver le caractère familial de la maladie, publiés par Long, Roussy-Cornil, Achard et Thiers, Cornil, Chalnot, Raileanu, Chiarini et Nazzari.

Chez le malade de Roussy et Cornil [1]), sans qu'il y ait d'antécédents familiaux notables, le début fut tardif, vers 40 ans. L'amyotrophie surtout marquée aux membres, où elle affecte le type Aran-Duchenne, s'accompagne de trémulation fibrillaire et de réaction de dégénérescence dans les muscles correspondants aux nerfs atteints. L'ataxie est nette, surtout à gauche, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et le signe de Romberg est marqué. Il existe, en outre, un tremblement du type intentionnel aux deux membres supérieurs.

Les troubles de la sensibilité superficielle et profonde à la main gauche sont légers. Les réflexes achilléens et médioplantaires sont abolis bilatéralement ; quant au réflexe rotulien, très faible à droite, il n'existe pas à gauche. On note de plus l'abolition des stylo-radiaux et radio-pronateurs aux membres supérieurs. Enfin, les réactions pupillaires sont normales.

---

[1]) G. Roussy et L. Cornil: *Névrite hypertrophique non familiale de l'adulte.* Annales de médecine, VI, No. 4, 1919.

L'étude histologique des nerfs périphériques, après biopsie, poursuivie au moyen des méthodes de coloration des neurofibrilles donne les résultats suivants :

1. Dégénérescence des gaînes de myéline, avec, par places, imbrication en bulbe d'oignon de ces gaînes.
2. Prolifération considérable des noyaux de l'appareil de Schwann.
3. Altération du cylindre-axe central qui est tantôt gonflé, tantôt aminci et peu argentophile.
4. Présence de nombreux petits cylindres-axes de régénération situés entre les lamelles, tantôt parallèles aux cylindres-axes, tantôt en spirale.
5. Légère hyperplasie du tissu conjonctif, avec cellules amiboïdes névrogliques ou cellules conjonctives errantes. Peu ou pas de lésions vasculaires.

Si on rapproche le cas de Roussy et Cornil de ceux de Déjerine-Sottas et de Marie-Boveri, on voit qu'il existe entre eux de nombreuses différences cliniques.

Contrairement à ce qu'on observe dans la forme de Déjerine, le début chez le malade de Roussy et Cornil est tardif, il n'y a pas d'Argyll-Robertson, ni de myosis, pas de nystagmus ni d'atrophie musculaire généralisée et il existe du tremblement intentionnel.

Ce type se différencie d'autre part de la forme de Pierre Marie par l'absence de caractère familial, de parole scandée, d'exophtalmie et la prédominance de l'atrophie musculaire systématisée au membre supérieur affectant le type Aran-Duchenne.

Roussy et Cornil ont retrouvé dans la littérature, quelques cas se rapprochant du leur. D'abord deux cas de Long dans lesquels il s'agissait de « formes atténuées de névrite interstitielle hypertrophique sans augmentation apréciable du diamètre des nerfs, mais avec hyperplasie du tissu interstitiel et épaississement annulaire des gaînes de Schwann ».

Dans ces deux cas, le début fut tardif (55 ans dans le premier et 44 ans dans le second), où elle affectait le type Aran-

Duchenne. Il existait en outre des trémulations fibrillaires et des modifications des réactions électriques. D'autre part, les troubles de la sensibilité subjective étaient caractérisés par des douleurs intermittentes comparables à celles observées chez notre malade et n'ayant pas le caractère des douleurs fulgurantes. Les réflexes tendineux étaient abolis aux membres inférieurs. Enfin il n'existait pas de Romberg ni d'ataxie. Un dernier fait nous paraît devoir être signalé pour mémoire : le premier malade mourut de cancer de l'estomac, à 65 ans, après 12 ans d'évolution des troubles nerveux, tandis que le second malade mourut à 67 ans de cancer des voies biliaires, c'est-à-dire 25 ans après le début des accidents nerveux.

Une autre observation publiée en 1915 par Chiarini et Nazzari, concerne un cas de névrite interstitielle hypertrophique, dans lequel l'atrophie musculaire affectait le type Charcot-Marie. Il n'existait pas des modifications de la sensibilité objective et les réflexes tendineux étaient abolis ; les réactions pupillaires étaient normales.

Il est à remarquer que dans les cas de Long, il n'existait pas d'hypertrophie nerveuse appréciable macroscopiquement. Seul, l'examen histologique révéla la lésion.

On peut donc supposer semble-t-il, que l'on a affaire à deux stades évolutifs d'une même affection, l'observation de Roussy et Cornil caractérisant le stade le plus avancé.

⁂

En 1923 Bielschowsky a communiqué ses recherches sur un cas de Boveri dont il avait à sa disposition les nerfs profonds des extrémités supérieures et des nerfs cutanés cervicaux.

Avec l'hématoxyline et l'éosine, il a vu sur des sections transversales des masses circulaires contenant de nombreux cylindraxes constitués d'une substance finement granulaire a peu près homogène, englobant à sa periphérie des noyaux de Schwann. Ces anneaux étaient bien distincts de l'endonèvre, quoique parfois ils fussent en rapports intimes avec celui-ci. Dans certains, la substance homogène était divisée en nombreuses fibrilles délicates, différenciées de la substance fondamentale. Leur dimension uniforme et leur disposition parallèle montre qu'il ne s'agit pas de fibrilles nerveuses, mais qu'elles constituent le premier stade des fibres névrogliques périphériques de Verocay. Les formations en bulbe d'oignon à leur début se distinguent bien de l'endonèvre et leur origine est, sans conteste, les gaînes de Schwann.

Le premier phénomène est probablement la multiplication des noyaux de Schwann et, en même temps, l'augmentation de volume du protoplasma des cellules de Schwann. Bielschowsky croit qu'il s'agit d'une modification chimique du protoplasme qui est devenu très acidophile.

Les fibrilles fines de la cellule de Schwann parallèles à l'axone se réunissent parfois et forment des gaînes cylindriques et longitudinales. Les fentes entre ces enveloppes contribuent à donner l'aspect de bulbe d'oignon, dans les sections transversales. Ces formations lamellaires peuvent se développer parfois indépendamment de la dégénérescence de la myéline, car il reste au centre de certains bulbes des axones myélinisés.

Bielschowsky nie l'origine infectieuse de cette formation, car il considère qu'il s'agit d'une affection blastomateuse des cellules de Schwann.

Bielschowsky rapproche les lésions des nerfs qu'il à observées dans le cas de Pierre-Marie-Boveri, des tumeurs des nerfs de la maladie de Recklinghausen où l'on rencontre des tumeurs du type neurinome. Or, comme l'a montré Verocay ces tumeurs ne sont pas de nature conjonctive mais de nature nerveuse, dans le sens que les neurinomes sont constitués par un syncytium de Schwann qui peut être neurotisé. A ce point de vue la névrite interstitielle et le type Pierre-Marie-Boveri, tout en présentant une certaine analogie avec le type Charcot-Marie s'en séparent par cette tendance à la néoformation. Malheureusement, on n'est pas bien fixé sur la nature du tissu constituant les bulbes d'oignon et si d'autre part le processus de néoformation lamellaire de la gaîne de Schwann est suivi d'un processus de régénerescence qui existe aussi dans l'amyotrophie Charcot-Marie. Quoiqu'il en soit, on n'a pas décrit dans la névrite hypertrophique de véritables neurinomes du type Verocay. A ce point de vue je dois mentionner le fait que dans un cas de tabès avancé j'ai trouvé sur le trajet des racines postérieures à une certaine distance de leur pénétration dans la moëlle epinière, deux neurinomes visibles à l'oeil nu très caractéristiques et comme le prouvent les figures 2 et 3 où l'on à fait représenter la structure d'un d'entre eux, qui est constitué par des tourbillons de cellules de Schwann emprisonnées dans le syncytium depourvu de fibres nerveuses ou bien on n'en observe que bien rarement au point de pénétration pour disparaître bientôt après. S'il n'y a pas une véritable dégénérescence dans les maladies familiales ou héréditaires qui intéresse les nerfs périphériques ou les racines postérieures, on peut rencontrer, très rarement il est vrai, la présence de véritables névromes dans les racines postérieures au cours des maladies exogènes telles que le tabès.

Nous avons examiné les racines postérieures d'un tel cas et, comme nous l'avons indiqué plus haut, ceci depend probablement de la capacité de réaction des cellules des ganglions spinaux dans le tabès où l'on constate ainsi que M. Nageotte d'abord et moi ensuite, puis Bielchowsky l'avons montré à savoir la formation des plexus péricellulaires et autour de l'axone, phénomènes qui sont beaucop plus modérés, frustes même, dans la maladie de Friederich et dans le type que nous venons de décrire.

Mais il y a encore un point plus important sur lequel nous voudrions dire quelques mots. Etant donné les recherches concernant l'influence favorable qu'exerce la vitamine B1 sur la marche des nevrites périphériques d'origines diverses, nous nous sommes démandés si dans les maladies héréditaires et familiales il n'existerait pas une carence de la vitamine B1 et c'est la raison pour laquelle nous avons entrepris une série de recherches sur la quantité de vitamine B1 présente dans le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de la maladie de Frederich et dans le traitement de cette maladie par cette vitamine B1.

Pour le moment nous ne pouvons rien affirmer de précis car nos recherches ne sont pas terminées.

Dans les sections longitudinales, les lamelles constituant les bulbes d'oignon apparaissent complètement séparées des gaînes de l'endonèvre. Les noyaux allongés et fusiformes offrent la division mitotique et amitotique. Il reste peu de myéline fragmentée. Les altérations diffèrent de celles rencontrées dans la dégénérescence wallerienne, dans les zones où on peut voir des axones nus au-dessus et au-dessous des zones où la myéline est conservée.

Avec sa méthode argentique, Bielschowsky a constaté que nombre d'axones s'hypertrophient avant de dégénérer. Il a trouvé un très grand nombre de fibres de régénérescence qui, à leur tour, donnent encore de nouveaux rejetons. Il compare ce processus à la neurotisation de la portion périphérique d'un nerf sectionné. La plupart de ces fibrilles de néoformation disparaissent à la suite du processus de sclérose et ne sont pas remplacées par d'autres fibrilles nouvelles.

Le tissu conjonctif a un rôle modéré dans l'hypertrophie du tronc nerveux. L'endonèvre et le périnèvre possèdent des fibroblastes de grande taille anastomosés. Les fibres de collagène sont quelque peu multipliées.

Il y avait, en outre, quelques lymphocytes, des corps granuleux et un grand nombre de Mastzellen.

La structure morphologique de l'hypertrophie des nerfs varie dans les différents cas. Toutefois Schaller et Newmann ¹) groupent les constatations en deux catégories, celles dans lesquelles l'hypertrophie des nerfs est produite par l'accroissement considérable du squelette conjonctif du nerf (épinèvre, périnèvre, endonèvre) et celles dans les quels la prolifération des gaînes de Schwann d'origine ectodermique est le facteur responsable. Ces deux processus ont été soumis à une analyse critique par Wolff, Rubinowicz et Burchell avec les conclusions suivantes: L'épinèvre n'est pas atteint ou seulement légèrement épaissi. Le périnèvre dans quelques cas est légèrement augmenté, tandis que dans d'autres l'augmentation est marquée. Certains le décrivent comme étant composé d'une lâche trame de fibres collagènes avec une substance interstitielle se colorant comme

---

¹) Walther F. Schaller et Henry W. Newmann: *Névrite interstitielle hypertrophique.* Revue neurologique, avril, 1935.

la mucine et contenant des lymphocytes et des cellules granuleuses (?). Les vasa nervorum montrent des parois épaissies. La lésion caractéristique est celle appelée « bulbe d'oignon » à cause de sa ressemblance extraordinaire avec un oignon coupé en travers. Ces structures consistent en lamelles concentriques (trois ou davantage) contenant de un à 6 noyaux. Elles peuvent devenir hyalinisées, auquel cas les noyaux peuvent persister. L'espace central peut être vide ou il peut contenir un axone avec ou sans myéline. Les gaînes de myéline sont diminuées en nombre, tandis que les axones sont relativement peu atteints. On pense que l'ordre d'apparition de ces changements est le suivant : 1) formation des bulbes d'oignon; 2) dégénérescence de la myéline et destruction du cylindre axe. Les racines dorsale ou ventrale du nerf peuvent être atteintes. La dégénérescence des colonnes postérieures de la moëlle est considérée comme étant secondaire à l'altération du nerf périphérique. La question qui donne lieu actuellement à plus de controverses, est celle de l'origine des bulbes d'oignon. On a l'impression que ces structures se développent lentement et étouffent l'axone, peut-être simultanément en des points de trajet variés. La gaîne disparaît en premier avec une dégénérescence consécutive de l'axone qui peut faire des tentatives de régénération. Bielschowsky a montré que des structures similaires peuvent se trouver dans la neurofibromatose, tandis que Schob a rapporté des formations semblables dans la sclérose en plaques.

Que les bulbes d'oignon soient dérivés de la gaîne de Schwann et qu'ils soient ainsi d'origine ectodermique ou encore qu'ils soient dus à une hyertrophie du tissu conjonctif de l'endonèvre, est chose difficile à apprécier dans l'état actuel de nos connaissances. Chaque théorie a ses partisans, qui matérialisent leur conception à l'aide de descriptions histologiques apparemment excellentes. Le fait que les bulbes se colorent comme du collagène fait supposer l'origine endonévriale, tandis que Nageotte et Masson sont d'avis que les cellules de Schwann, quoique ectodermiques, sont capables de produire du collagène.

P. Masson tend à confirmer l'opinion de Nageotte. Il a montré que lorsque la membrane de Schwann disparaît dans un nerf dégénéré, elle est remplacée par du tissu collagène conjonctif.

Si nous admettons, avec Nageotte et Masson, que les cellules de Schwann produisent de la réticuline et du collagène, cela pourra être mis en rapport avec l'hypertrophie de la gaîne de Schwann. Mais il faut remarquer que le tissu conjonctif peut être séparé de la myéline.

Cependant, ces auteurs passent sous silence les constatations histologiques de Long où, dans deux cas qu'André-Thomas considère comme atypiques de névrite interstitielle, il n'y avait pas d'hypertrophie des nerfs, mais des images en bulbe d'oignon de la gaîne de Schwann. Nous avons insisté précédemment sur l'importance de ce fait, qui montre d'une part un tableau, symptomatologique du type Charcot-Marie et d'autre part des lésions considérées comme spécifique (bulbe d'oignon) sans hypertrophie des nerfs. C'est là, à coup sûr, un problème très intéressant qui n'a pas été encore résolu par les auteurs, qui n'admettent pas de parenté entre l'atrophie Charcot-Marie et la névrite interstitielle hypertrophique. Toutefois, comme nou l'avons déjà remarqué à propos du travail de Long, dans certains cas il n'y que la biopsie qui permette de poser le diagnostic. C'est ainsi que dans le cas publié par Cornil, Chalnot, Raileanu et Thomas concernant un malade dont le début de l'affection remonte à 18 ans se rapproche de la maladie de Charcot-Marie et diffère du tableau habituel de la névrite hypertrophique de l'enfance par l'absence des troubles de la sensibilité et pupillaires, les lésions d'un fragment de cubital (biopsie), conduisent les auteurs au diagnostic de schwannome progressif. Il en est de même du cas de G. Roussy et Cornil se rapportant à un sujet chez lequel, à l'âge de 40 ans, apparut l'atrophie des membres supérieurs avec des troubles légers sensitifs, absence de troubles pupillaires et tremblement intentionnel, comme chez les malades atteints de névrite hypertrophique de l'enfance observés par P. Marie. Les lésions histologiques d'un fragment du cubital prélevé pendant la vie se faisaient remarquer par la dégénérescence des gaînes de myeline, avec imbrication en bulbe d'oignon de la gaîne de Schwann.

* * *

Le premier cas de névrite interstitielle hypertrophique reconnue aux Etats-Unis par biopsie a été publié par Schaller (1912). Le même auteur a publié dans la Revue neurologique (1935) un travail sur le même sujet. Il s'agit d'une femme âgée de 32 ans sans maladie semblable dans sa famille, chez laquelle on constate une atrophie considérable des muscles intrinsèques des éminences thénar et hypothénar, moins marquée des muscles de l'avant-bras et une chute légère bilatérale avec atrophie légère du groupe tibial antérieur. Pied creux bilatéral depuis l'enfance.

Hypoesthésie et hypoalgésie en gant et en bas bilatérales avec perte marquée du sens vibratoire aux pieds. Tremblement modéré des mains, démarche ataxique partageant les caractères du tabès et de la névrite périphérique, signe de Romberg positif. On a excisé une portion du nerf auriculaire gauche et on a constaté, par différentes techniques, des lésions caractéristiques en bulbe d'oignon.

Sous le titre d'atrophie musculaire héréditaire progressive neuropathique Samuel E. Solz donne les observations de 3 frères, une sœur et le fils du frère aîné atteints de cette maladie1).

Tous les cas rapportés par lui appartiennent à la même famille, ce qui fait présumer qu'il s'agit d'une seule maladie héréditaire, d'autant plus que l'affection offrait le même aspect : troubles oculaires, ophtalmoplégie externe, déviation des mouvements conjugués des yeux, réaction lente des pupilles, ptosis et faciès myasthénique. Mais, d'autre part, il presentaient des différences cliniques manifestes ce qui rendait le diagnostic difficile. Ces différences ne sont pas héréditaires, mais produites par des causes secondaires. C'est ainsi que dans ses cas 1 et 5 la distribution axiale de l'atrophie suggérait

---

1) Samuel E. Solz. Hereditary progressive neuropathic (peroneal) muscular atrophy. Report of a Family with unusual Manifestations Bull. of the neurol. Institute of New York v. IV. 1935—6.

le type Landouzy-Déjérine, les dystrophies musculaires primitives et la myotonie atrophique, mais il y avait pas des phénomènes de névrite périphérique. D'autre part, les cas 1 et 5 différaient entre eux, parce que le cas 1 rendait probable la participation du pédoncule et des troubles végétatifs, tandis que le cas 5, offrait des troubles importants du côté des endocrines. Ensuite, dans ses cas 2, 3 et 4 les atrophies musculaires étaient plutôt distales que proximales. En même temps les symptômes névritiques y étaient très marqués. Dans le cas 2, la topographie des atrophies ne différait essentiellement de celle du cas 1 et le tableau clinique peut être considéré comme étant un mélange des caractères de 1 et 3.

Les observations récentes de Delhaye et de van Bogaert en Belgique et celle de Villaret, Haguenau et Klotz en France montrent également, d'une part, la difficulté que l'on rencontre lorsqu'il s'agit de fixer les frontières entre les différents types d'atrophie musculaire progressive familiale et les formes intermédiaires qui les unissent.

En effet, dans le cas de névrite hypertrophique familiale où la palpation des nerfs périphériques décèle leur sensibilité et une hypertrophie localisée, Delhaye et van Bogaert affirment qu'au point de vue symptomatologique leur cas est intermédiaire entre la forme de névrite hypertrophique de Déjerine-Sottas et la forme de Pierre-Marie-Boveri, empruntant des caractères aux deux formes. Une biopsie leur à permis de confirmer le diagnostic clinique. MM. Villaret-Hagueneau et Klotz croient que si l'examen systématique des nerfs n'eut été pratiqué, leurs malades auraient été considérés comme atteints l'un de la maladie de Friedreich, l'autre de la maladie de Roussy-Lévy et, peut-être, pour le troisième, on eût été en droit de poser le diagnostic de Charcot-Marie. Les auteurs se rattachent plus volontiers à l'opinion défendue encore par M. Souques pour qui la notion d'hypertrophie des troncs nerveux suffit à elle seule à définir la maladie. C'est là un symptôme nécessaire et suffisant. De même les auteurs ajoutent que les observations ne sont pas superposables aux cas classiques.

*
* *

Cette complexité considérable de la symptomatologie des maladies familiales nous fait constater ce que nous avons affirmé aussi pour les maladies familiales de la moëlle dans un travail antérieur publié avec MM. Manicatide et Jonesco-Sisesti, que plus on multiplie les types cliniques portant le nom de leur auteur, plus imprécises apparaissent leurs frontières et moins justifiés leurs droits à une individualité propre. Nous serions obligés d'admettre autant de types de névrite interstitielle hypertrophique que d'observations publiées par les auteurs.

Ainsi s'impose une conception plus synthétique, dans laquelle on doit faire jouer à la génétique un rôle important comme cela résulterait des recherches de Davindenkow, de Patzig etc, problème sur lequel nous reviendrons dans un travail ultérieur.

III. RELATIONS DES DIFFÉRENTS TYPES D'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE FAMILIALE OU NON FAMILIALE

Après avoir pris connaissance de la symptomatologie et du substratum anatomopathologique de l'amyotrophie Charcot-Marie et de la névrite interstitielle hypertrophique, il est nécessaire de faire une révision des types publiés de ces affections par divers auteurs, types qui diffèrent d'une famille à l'autre et même d'un cas à l'autre appartenant à la même famille et puis nous allons montrer les relations qui existent entre le type que nous venons de décrire et les types actuellement connus, ainsi que les différences qui les séparent, pour établir dans quelle mesure peut-on parler de ces différents types comme maladies autonomes ou plutôt comme variations d'une seule maladie revêtant des aspects différents, selon la topographie des régions altérées.

Si on devait se rapporter à des observations plus typiques de Charcot-Marie, de Déjerine-Sottas, de Hoffmann, de Pierre Marie-Boveri, on pourrait admettre qu'il s'agit dans ces cas d'entités morbides dans le sens classique du mot, c'est-à-dire qu'elles présentent une image clinique à peu près semblable et des lésions identiques, ayant à la base le même facteur héréditaire pour chacune de ces affections. Or, en réalité, le tableau clinique de ces maladies est polymorphe, les lésions histologiques des nerfs périphériques et les racines ne sont pas les mêmes et la moëlle peut être touchée ou rester intacte. Donc, les symptômes et les lésions histologiques sont différents et variables pour les cas appartenant à la même maladie.

L'interprétation même des lésions caractérisant la névrite interstitielle hypertrophique varie selon les auteurs, qui ne sont pas d'accord si le *primum movens* intéresse le tissu interstitiel tandis que les lésions de la myéline et du cylindraxe sont secondaires ou bien si la lésion débute au niveau de la gaîne de Schwann offrant l'aspect en bulbe d'oignon.

Il y a des cas qui débutent dans le jeune âge et dont le substratum n'est pas familial. De plus, parfois, des bulbes d'oignon existent sans hypertrophie des nerfs.

En un mot, il y a tant de variations, qu'on peut dire qu'il n'y a pas deux cas absolument semblables en ce qui concerne l'évolution, la symptomatologie et les lésions anatomo-pathologiques, de sorte que les cas purs correspondant à la description des auteurs sont relativement rares, tandis que les cas atypiques sont relativement fréquents.

La maladie telle qu'a été décrite par les premiers auteurs était limitée à un groupe défini de muscles. C'est ainsi que l'application du nom de cette affection à des atrophies atteignant d'autres groupes de muscles et intéressant d'autres régions du corps n'est pas conforme à la conception de la maladie isolée par Charcot-Marie-Tooth. D'ailleurs on ne peut pas préciser si une délimitation stricte de cette affection est justifiée. En effet, dans qu'un cas rapporté par Siemerling, il y avait aussi une atrophie diffuse des groupes des muscles du tronc. Sachs, Cavanaugh et Tucker ont décrit un nombre de cas où les muscles épineux étaient atteints. Hoffmann a publié le présence de l'atrophie surtout du tibial antérieur et du tibial postérieur. Roussy et Lévy ont decrit en 1926 un type familial de déformation du pied (pied bot) différenciant ce processus pathologique des types d'atrophie musculaire déjà rapportés; mais Symonds et Shaw, Eisenbud et Grossmann croient que la déformation du pied représente un forme tardive de la maladie de Charcot-Marie-Tooth. En 1929, Davidenkow et, plus tard, Palmer ont décrit le type connu sous le nom d'amyotrophie scapulopéronéale ayant des caractères héréditaires et familiaux. D'habitude, l'atrophie débute par les mains et progresse lentement en haut pour atteindre les muscles de la ceinture scapulaire. Plus tard, l'atrophie atteint les membres inférieurs ressemblant à la variété Charcot-Marie-Tooth. Les muscles atteints offraient des contractions fibrillaires et il y avait des douleurs. Dans certaines formes de cette maladie, la topographie et l'intensité de l'atrophie non seulement varient, mais leur apparition peut être tardive. Des atrophies isolées ont été fréquemment notées.

Il y a des troubles de la sensibilité sans qu'il y ait corrélation entre les lésions et le syndrôme clinique.

Quant aux altérations de la sensibilité, elles sont fréquentes et présentent d'habitude une topographie du type des nerfs périphériques, la douleur et le toucher étant surtout atteints, tandis que la sensibilité vibratoire et le sens des attitudes paraissent être moins touchés.

Les observations de E. Long 1) et les conséquences qu'il en tire offrent pour nous, un intérêt tout spécial, parcequ'elles sont de nature d'établir le trait d'union entre l'amyotrophie de type Charcot-Marie et la névrite interstitielle hypertrophique de Déjerine et Sottas. Nous allons tout d'abord résumer les observations de ce regretté neurologiste et puis reproduire ses conclusions.

Dans la 1-ère observation, il s'agit d'une femme chez laquelle est apparu, à l'âge de 44 ans, une atrophie musculaire progressive au niveau de la main gauche, type Aran-Duchenne; extension lente aux muscles de l'avant-bras et de l'épaule gauche. Sept a huit ans après le début de la maladie, atrophie progressive les muscles de la main droite, atrophie consécutive

---

1) E. Long: *Atrophie musculaire progréssive type Aran-Duchenne de nature névritique.* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1912.

incomplète des muscles de l'avant-bras. Rares secousses fibrillaires dans les muscles atrophiés. Intégrité des muscles du bras et de l'épaule droite. Arrêt de la marche de la maladie après une douzaine d'années d'évolution. Intégrité de la face, du tronc et des membres inférieurs. Pas des troubles de la sensibilité cutanée. Douleurs intermittentes pendant quelques années dans les membres supérieurs. Mort à 67 ans par néoplasme des voies biliaires.

Examen histologique.—Intégrité de la moëlle épinière. Dans les troncs nerveux périphériques, diminution du nombre des fibres à myéline. Tissu conjonctif intra-fasciculaire tantôt rarefié et transformé en tissu réticulé, tantôt épaissi et condensé dans les intervalles des fibres nerveuses. Présence de gaînes conjonctives annulaires et volumineuses autour d'un grand nombre de fibres des nerfs mixtes. Ces diverses lésions sont plus marquées dans les nerfs mixtes que dans les filets sensitifs. Elles diminuent à la périphérie, dans les nerfs intramusculaires et au niveau des racines rachidiennes dont les antérieures seules sont lésées et, à un moindre degré que les troncs nerveux du plexus brachial.

Pas d'augmentation du tissu conjonctif péri-fasciculaire, ni des graînes lamelleuses des nerfs. Pas d'altération de structure des vasavasorum.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un sujet chez lequel le début de l'atrophie musculaire s'est fait à l'âge de 53 ans, par les muscles de la main gauche; la main droite est prise trois ans plus tard, les membres inferieurs presque à la même époque. Après douze ans d'évolution (mort à l'age de 65 ans de cancer de l'estomac), l'extension progressive de l'atrophie avait produit: une impotence presque complète du membre supérieur gauche intéressé jusqu'au deltoïde, une parésie des muscles de la main et de l'avant-bras droit, aux membres inférieurs, une parésie des muscles de la jambe et de la cuisse, prédominant à gauche. Contractions fibrillaires fréquentes. Réaction de dégénerescence partielle. Abolition des réflexes tendineux des quatre membres. Sensations douloureuses intermittentes dans les membres inférieurs. Pas des troubles objectifs de la sensibilité, ni d'incoordination motrice. Pas des troubles spinctériens. Réactions pupillaires normales.

Examen histologique.—Moëlle épinière intacte, à l'exception de quelques altérations partielles des cellules motrices dans le renflement cervical. Dans la nerfs : atrophie d'un grand nombre de fibres nerveuses ; hypertrophie fréquente des gaînes de Schwann sous la forme d'un épais manchon cylindrique, tissu conjonctif intra-fasciculaire transformé en tissu réticulé ou en tissu conjonctif dense, sans augmentation de volume des troncs nerveux. Quelques vasa vasorum en état d'hypertrophie. Ces lésions des nerfs sont systématisées, elles atteignent les racines antérieures près du ganglion spinal et les nerfs mixtes ; les nerfs cutanés et les racines postérieures sont presque indemnes. Dans les muscles, atrophie à divers degrés des fibres striées, myosite interstitielle.

En résumé, ces deux observations représentent, pour M. Long, au point de vue anatomique, des formes attenuées de névrite interstielle hypertrophique, sans augmentation appréciable du diamètre des nerfs, mais avec hyperplasie du tissu interstitiel et épaississement annulaire de gaînes de Schwann, qui sont les lésions caractéristiques. D'autre part, au point de vue clinique, elles sont comparables aux observations classées dans l'amyotrophie Charcot-Marie ou atrophie neurotique de Hoffmann ; le début par les membres supérieurs ne constituent qu'une variante individuelle, ainsi que l'ont montré les cas familiaux de Dahnhardt, Hoffman, Heverohe. Enfin, si l'on se rapporte aux documents anatomiques résumés plus haut, il est évident que des lésions semblables à celles que M. Long a trouvées, ont été observées à plusieurs reprises dans des formes clinique limitées, comme ses deux observations résumées plus haut, àdes desordres trophiques des muscles ; un aspect spécial des gaînes de Schwann, anormalement hypertrophiées, est noté dans le cas de Virchow, dans les deux cas le Friedreich (il est même net dans l'observation II que les racines antérieuses étaient épaissies), dans les cas de Dubreuilh, Nonne, Casazza, Aoyama.

De ces faits, continue M. Long, doit-on conclure a une formule anatomique unique pour un groupe d'atrophies musculaires progressives, qui comprendrait a la fois l'amyotrophie type Charcot-Marie et la névrite interstielle hypertrophique de Déjerine et Sottas ? Cette conception a été celle de Hoffmann et de ceux qui, après lui, ont décrit et délimité l'atrophie musculaire neurotique. Mais on cherchait alors à créer une maladie nettement définie par une symptomatologie et une anatomo-pathologie constantes ; on comprend que sur cette base il ait paru difficile à d'autres auteurs (Déjerine, Pierre Marie) de soumettre à une même description des formes morbides dissemblables par bien des points.

Ce qui actuellement permet, selon M. Long, de grouper ces atrophies musculaires névritiques, c'est la connaissance de multiples formes de transition qui s'observent dans les maladies relevant de processus dégéneratifs lents des centres nerveux, des nerfs et des muscles. Dans ces maladies dites héréditaires on familiales ou encore maladies d'évolution, les deux types décrits les premiers gardent la valeur que leur donnent la priorité ou une fréquence plus grande, mais les différences qui les distinguent ont été attenuées par la connaissance de nombreuses variantes, familiales ou individuelles.

C'est là la raison pour laquelle M. Long recommande de ne pas perdre de vue que leur anatomie patologique, aussi bien que leurs manifestations cliniques, sont essentiellement variables. Aussi dans l'observation II de Long, les lésions portent presque exclusivement sur les racines antérieures, les nerfs moteurs et les muscles ; mais ceci ne crée nullement une différence fondamentale avec d'autres cas, dans lesquels non seulement l'axe gris de la moëlle, mais aussi la substance blanche participaient à la dégénérescence. De même, la systématisation des lésions a laissé à peu près intactes les racines rachidiennes postérieures et les nerfs sensitifs ; et bien que ces lésions soient du même ordre que celles de la névrite interstitielle hypertrophique de Déjerine-Sottas, la symptomatologie des cas de Long est restée limitée à des troubles trophiques des muscles et à des douleurs légères.

L'anesthésie cutanée et profonde, l'ataxie et le signe de Romberg ont fait défaut. Quant à l'absence d'hypertrophie des troncs nerveux, elle est due au fait que la sclérose interstitielle n'a atteint qu'un degré modéré.

Les altérations anatomiques que l'on retrouve dans les atrophies musculaires progressives, dites névritiques ou neurotiques, sont de deux sortes : atrophiques et hyperplasiques dans les nerfs, le processus atrophique frappe les eléments conducteurs, le processus hyperplasique les éléments interstitiels. Il y a là pour M. Long une analogie évidente avec certaines atrophies musculaires de nature myopathique, dans lesquelles une augmentation numérique des tissus interstitiels accompagne la dégénérescence de la fibre musculaire.

M. Long ajoute ensuite que les rapports entre l'atrophie des fibres nerveuses et l'hypertrophie des élements interstitiels sont des plus variables et se demande si le second processus peut-il faire défaut.

MM. Souques et Bertrand publient, sous le titre de forme atypique de névrite hypetrophique, l'observation anatomo-clinique d'une femme âgée de 58 ans dont le père était peut-être atteint de névrite hypertrophique.

L'atrophie aurait débuté chez leur malade à l'âge de 2 ans par l'extrémité des membres inférieurs et aurait progressé très lentement. Elle aurait commencé par les pieds et les jambes, et n'avait gagné les cuisses que plus tard. Ce n'est qu'à l'âge de 44 ans que la malade a éprouvé une faiblesse dans les mains suivie d'une atrophie. Les auteurs, après avoir relevé les symptômes cliniques et les lésions histologique, concluent de la manière suivante : « en résumé, au point de vue clinique par le début de l'amyotrophie dans l'enfance et au niveau des membres inférieurs, par l'évolution et la répartition topographique de cette amyotrophie, par l'existence de troubles de la sensibilité objective, par l'abolition des réflexes, ce cas est tout à fait typique. Mais il s'écarte de la description de Déjerine et Sottas par la quadruple absence de douleurs, d'incoordination motrice, d'Argyll-Robertson et de cypho-scoliose. On pourait objecter que tel ou tel cas de symptômes absents aurait pu apparaître plus tard, si la malade avait vécu plus longtemps. Cela n'est pas impossible, mais cela est peu vraisemblable, si l'on songe que, chez cette femme, la maladie a duré cinquante huit ans. D'autre part, ce cas s'écarte du type Pierre Marie-Boveri par l'absence de tremblement intentionnel de nystagmus et de scansion de la parole. Il se distingue enfin de l'observation de Roussy-Cornil et d'autres observations semblables, dans lesquelles le début s'est manifesté à l'âge adulte et au niveau des membres supérieurs. Pour toutes ces raisons, il constitue un cas atypique. Il rentre cependant dans la névrite hypertrophique progressive de l'enfance, non seulement par l'hypertrophie (palpable et visible) des nerfs périphériques, mais encore par des caractères clinique essentiels, amyotrophie, troubles de la sensibilité objective, abolition des réflexes, évolution progressive et lente».

Pour expliquer la présence de la scoliose, de l'ataxie, du signe de Robertson, de la dysarthrie, du tremblement intentionnel, il faut peut-être faire intervenir une association morbide. Il n'est pas rare, du reste, dans une maladie familiale, de rencontrer des différences symtompatiques qui semblent propres à chaque famille. Au point de vue anatomique, le cas se caractérise par des lésions médullaires minimes, consistant en une dégénérescence modérée du faisçeau de Goll et une atrophie des cornes antérieures de la moëlle cervicale. Les nerfs périphériques sont hypertrophiés en raison de l'hyperplasie irrégulière de l'endonèvre et de l'épaississement des gaînes de Schwann.

La schwannite hypertrophique du type lamellaire ne constitue pas la seule lésion de l'appareil de Schwann. Souques et Bertrand [1]) ont décrit dans ce cas un nouveau type de schwannite hypertrophique fibrillaire au niveau des racines médullaires. Quant aux lésions myéliniques, elles ne sont pas rigoureusement parallèles aux altérations de la gaîne de Schwann. Ces lésions dégénératives myéliniques s'accroissent rapidement à mesure qu'on approche de l'extrémité des membres ». Puis les auteurs admettent, et nous sommes absolument de leur avis, que la démonstration de plusieurs types de schwannite hypertrophique révèle le polymorphisme de cette affection singulière dont l'étude anatomique est encore à peine esquissée. Comme on le voit. Le tableau clinique comme le substratum anatomopathologique varient au point qu'on ne peut pas toujours affirmer si, dans un cas donné, il s'agit d'amyotrophie Charcot-Marie, de névrite interstitielle Déjerine-Sottas et même si les lésions constatées relèvent d'un ou de l'autre type dont nous venons de parler. Mais, parfois on est tenté de penser à la maladie de Friedreich, car ls formes de transition, et les cas atypiques, introduisent dans l'esprit de l'observateur quelque doute sur l'autonomie de ces maladies.

---

[1]) A. Souques et van Bertrand: *Un cas anatomo-clinique typique de névrite hypertrophique progressive de l'enfance.* Revue neurologique, novembre, 1934.

Aujourd'hui le nombre de ces cas atypiques est assez grand, aussi bien dans le domaine de Charcot-Marie que dans celui de Déjerine-Sottas. Même incertitude pour la désignation du substratum anatomopathologique car, en dehors du terme de névrite interstitielle hypertrophique, on a créé des termes différents, ce qui a produit une véritables confusion.

Les neurologistes selon l'aspect des lésions, leur répartition, les phases différentes du processus et l'interprétation de ces processus, ont proposé différents termes et pour s'en convaincre on n'aura qu'à citer les suivants : névrite interstitielle hypertrophique (Déjerine et Sottas), Schwannite primitive (Souques et Bertrand), Schwannose hypertrophique progréssive (Cornil et Thomas), polynévrite hypertrophique progressive (Darchskewicz), atrophie musculaire névritique (Martin Brasch), forme tubulaire de la neuromatose (Bielschowsky), neuro-mégalie périphérique progréssive (Tarassiewitch et Michejew). En 1919, G. Roussy et Cornil attirent l'attention sur la névrite hypertrophique des personnes âgées et proposent de désigner cette forme sous le nom de névrite progressive hypertrophique non familiale des adultes.

Comme type clinique on a parlé de type Déjerine-Sottas, Marie-Boveri, Dide-Courjon, Hoffmann, ainsi que de cas atypiques, parmi lesquels il faut rappeler, en première ligne, ceux de Long, lesquels, selon l'opinion d'André-Thomas, ne semblent présenter que des rapports éloignés avec la névrite hypertrophique et dans lesquels les altérations typiques de la névrite hypertrophique avaient une distribution asystématique. Aussi cet auteur est-il amené à se demander si la lésion des nerfs et des racines est vraiment caractéristique dans la maladie de Déjerine-Sottas.

Dans les cas de Long, de même que dans d'autres cas atypiques, affirme André-Thomas, il ne s'agit pas de névrite hypertrophique de l'enfance mais de cas développés plus tardivement, à un âge relativement avancé et il est difficile de savoir l'époque à laquelle est apparue l'hypertrophie des nerfs. C'est la raison pour laquelle M. André-Thomas se demande si la dégénérescence des fibre était toujours contemporaine de l'hypertrophie de la gaîne.

Les lésions histologiques décrites par les divers auteurs ne sont pas non plus, identiques. Ainsi MM. André Thomas et Chausseblanche, tout en reconnaissant un certain degré de sclérose interstitielle signalée par quelques auteurs dans les nerfs des malades ayant succombé à une atrophie Charcot-Marie (Marinesco, Sainton, Debück et Deroubaix, Westphall, Gierliech, Cassirer et Mass), constatent que cette lésion assez variable suivant les nerfs examinés, ne représente pas l'élément le plus typique de la maladie de Déjerine et Sottas. Mais ils ajoutent que Royama mentionne à côté de la diminution considérable de nombre des fibres dans les nerfs, l'existence d'images en bulbe d'oignon en quantité modérée. Bien plus, ils rappellent l'observation de Chiarini et Nazari concernant un cas d'atrophie musculaire type Charcot-Marie, dans lequel il y avait raréfaction et atrophie des fibres nerveuses avec ou sans épaississement de la gaîne de Schwann.

Dans ces observations, et plus spécialement dans celle de Royama, quelques fibres se présentent sous un aspect rappelant celui de la névrite hypertrophique.

Ces constatations, disent MM. André Thomas et Chausseblanche, ne s'opposent pas à la discrimination nosologique de deux affections qui, dans la forme typique, se distinguent par des caractères anatomo-cliniques pour ne pas être confondus. Il n'en reste pas moins établi d'autre part que la lésion la plus caractéristique de le névrite hypertrophique peut se recontrer dans d'autres affections nerveuses, dans un certain nombre de nerfs ou de fibres et n'appartient pas exclusivement à la névrite hypertrophique familiale de Déjerine et Sottas. Les observations publiées par Long en font foi.

Et André Thomas et Chausseblanche concluent de la manière suivante: «Les grands types anatomocliniques solidement établis par les auteurs qui les ont édifiés doivent rester comme de points de repère et des jalons dans la neuropathologie. Il ne faut pas cependant être plus systématique et plus exclusif que les faits et c'est avec les plus grandes réserves qu'il faut proclamer la spécificité des lésions propres à telle ou telle maladie. Il ne faut pas moins se méfier des ressemblances qui ne sont pas des similitudes. En se perfectionant, les méthodes histologiques permettront sans doute d'affirmer plus sûrement s'il y a ou s'il n'y a pas identité».

D'ailleurs, dans leur travail plus récent Wolff, Rubinowicz et Burchell font remarquer qu'on retrouve les formations lamelliformes concentriques décrites dans les nerfs periphériques des sujets atteints d'autres affections (maladie de Recklinghausen et sclérose en plaques).

Enfin l'aspect des lésions n'est pas le même dans la névrite hypertrophique et familiale suivant que l'examen porte sur les racines, sur les plexus, sur les tissus nerveux, sur les nerfs périphériques.

Sur une même racine, l'aspect peut encore différer suivant que l'examen porte sur le segment médullaire, le segment ganglionnaire ou le segment intermédiaire.

Ces remarques peuvent s'appliquer également aux lésions histologiques de nos deux cas où, cependant, c'est surtout le tissu conjonctif de l'épinèvre, du périnèvre, de l'endonèvre qui est constamment hypertrophié, tandis que la prolifération de la gaîne de Schwann en forme de bulbe d'oignon est exceptionnel.

⁂

D'autre part, il y a des ressemblances anatomo-cliniques entre la névrite interstitielle hypertrophique et l'atrophie Charcot-Marie, ressemblances qui résultent des recherches de Hoffmann et surtout de son élève Slauck. Ces auteurs ont soutenu que la névrite hypertrophique représente un sousgroupe de l'atrophie musculaire neurotique et peut présenter des cas frustes.

Biemond, Kulkow, Plakehina reconnaissent qu'il y a des formes de passage entre les symptômes de l'atrophie musculaire névritique et Déjerine-Sottas.

A leur tour, Austregesilo, Galotti et Biémond croient que la maladie de Friedreich, Charcot-Marie et Déjerine-Sottas sont apparentées entre elles.

Après avoir exposé ses opinions sur la parenté entre les atrophies musculaires Charcot-Marie, Déjerine Sottas et la maladie de Friedreich, Austregesilo[1]) arrive aux conclusions suivantes :

1. En nosographie neurologique nous pouvons admettre une grande famille hypertrophique dont l'arbre généralogique se distribue en plusieurs branches, la branche type principale étant constituée par la maladie de Friedreich.
2. Il y a des sous-familles ou groupes syndromiques familiaux qui ont des points de parenté avec la maladie de Friedreich et qui doivent conserver les noms des auteurs qui ont pour la première fois donné leur description.
3. Pour les données théoriques et pratiques il y a parenté entre les atrophies Charcot-Marie et Déjerine Sottas et la maladie de Friedreich.
4. Les cas de Gallotti, de Biemond, de Deolindo do Couto, montrent les relations entre les formes morbides ci-dessus décrites, relations dejà affirmées par Raymond et Marinesco. Les faits cliniques et anatomo-pathologiques augmentent les raisons de cette assertion.

Strümpell avait affirmé que Déjerine-Sottas représente une forme intermédiaire entre l'atrophie musculaire neurotique et la maladie de Friedreich.

De leur côté, Tarasseiewitch et Michéjew se demandent si les formes de névrite familiale ne font qu'une lignée antagonistique ayant à l'un de ses bouts les cas de Charcot-Marie à dégénérescence des nerfs périphériques et à l'autre toute la symptomatologie massive propre à la névrite de Hoffmann, opinion qui n'est pas admise par Davidenkow, en se basant sur l'analyse génétique.

---

[1]) A. Austregesilo: *Parenté entre les atrophies musculaires Charcot-Marie, Déjerine et Sottas et la maladie de Friedreich.* Revue sud-americaine, T. I, No. 3, 1930.

Selon Schaller (1935) il semble fort probable qu'il y ait une parenté définie entre la névrite interstitielle hypertrophique, l'ataxie de Friedreich et l'atrophie musculaire péronnière de Charcot-Marie-Tooth, de sorte que dans les cas limites la différenciation est difficile. Le critérium définitif du diagnostic peut être obtenu par la biopsie des nerfs affectés, qui offrent une image pathologique tout à fait différente. Schaller et Newmann donnent un tableau des cas connus jusqu'a l'apparition de leur travail d'où il résulte que le nombre de cas de névrite interstitielle hypertrophique avec biopsie est de dix et celui avec autopsie s'élève à 14. Dans un nombre considérable de cas, l'hypertrophie de nerfs ne fut notée qu'a la nécropsie.

Les auteurs rappelent également que Sears a publié 3 cas dont l'un confirmé par biopsie du nerf cutané de l'avant bras, qui a montré un gros épaississement du périnèvre et de l'endonèvre, le dernier formant un large cercle concentrique autour de la myéline ; il n'y avait pas de lamellation.

Sears, a cette occasion, considère la possibilité de confondre les cas limite avec l'ataxie de Friedreich et avec l'atrophie de Charcot-Marie-Tooth.

Solz demande une meilleure classification des atrophies neuropathiques progressives. Pour cela, les formes tardives comme les formes atypiques doivent être considérées comme des variations de la même maladie et non pas comme des nouvelles entités ou des sous-variétés. Les manifestations habituelles de cette maladie comprennent des troubles de la sensibilité, des réflexes oculaires pupillaires, vasomoteurs, des atrophies osséuses, états convulsifs, troubles endocrins et psychiques.

Tous les cas rapportés par Solz appartiennent à la même famille, ce qui fait présumer qu'il s'agit d'une seule maladie héréditaire, d'autant plus qu'ils offrent des caractères communs à tous : troubles oculaires, ophtalmoplégie externe, déviation des mouvements conjugués des yeux, réaction lente des pupilles, ptosis et faciès myasthénique. D'autre part, ils offraient des différences cliniques manifestes, ce qui rendait le diagnostic difficile. Ces différences ne sont pas héréditaires, mais produites par des causes secondaires. C'est ainsi que dans les cas 1 et 5, la distribution axiale de l'atrophie suggérerait le type Landouzy-Déjerine, les dystrophies musculaires primitives et la myotonie atrophique, s'il n'existait pas des phénomènes de névrite périphérique. D'autre part, les cas 1 et 5 différaient entre eux parce que le cas 1 rendait probable la participation du pédoncule et des troubles végétatifs, tandis que le cas 5 offrait des troubles importants du côté des endocrines. Par ailleurs, dans les cas 2, 3 et 4, les atrophies musculaires étaient plutôt distales que proximales. En même temps, les symptômes névritiques y étaient très marqués. Dans le cas 2, la topographie de l'atrophie ne différait essentiellement de celle du cas 1 et le tableau clinique peut être considéré comme étant un mélange de 1 et 3.

Il est difficile de décider, dit Solz, si la maladie de Charcot-Marie-Tooth est une maladie sui generis ou bien un tableau clinique dépendant de certains troubles fondamentaux et, en plus, de causes secondaires. Les lésions y sont très variables pour permetre de trancher la question et le tableau clinique n'est pas constant. Plus caractéristique est la distribution des lésions musculaires et l'existence de la névrite.

Néanmoins un neurologiste distingué, M. Pette dans son article du grand Traité de Bumke confond dans la même maladie les différents types morbides, tels que les formes décrites par Hoffmann (progressive neurale Muskelatrophie), l'atrophie du type Charcot-Marie-Tooth, la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance de Déjerine-Sottas, la névrite hypertrophique de l'adulte (Dide et Courjon), etc., etc.

⁂

Ceci nous incite d'entreprendre une révision des différents types d'amyotrophie progressive, d'origine névritique pour certains auteurs ou neurale pour d'autres et après, avoir montré que les frontières qui les séparent ne sont pas toujours bien précises, de regrouper les différents types dont le nombre s'élève à une douzaine, d'après Davidenkow; en d'autres mots, entreprendre une étude synthétique à la lumière des connaissances acquises derniérement. Comme on l'a vu au cours de ce travail nous avons entrepris un regroupement des moladies familials de la moelle à propos d'un cas pariiculier de paraplégie spasmodique chez trois soeurs.

D'ailleurs, j' avais essayé, il y a bien longtemps, après avoir comparé les lésions de la névrite interstitielle hypertrophique décrite par Déjerine et Sottas avec celles de l'atrophie Charcot-Marie, de rapprocher ces 2 maladies et même de les identifier. Mon opinion admise par quelques auteurs allemands (Bernhard, Hoffman, etc.) et le prof. Raymond en France, a été vivement combattue par Déjerine et André-Thomas et même par Sainton, élève de Pierre Marie. Souques et Bertrand ont appuyé la manière de voir de Déjerine et Thomas.

Toutefois M. Sainton a concédé d'admettre qu'il s'agit de deux affections peut-être voisines, mais qu'il n'est pas moins vrai que leurs symptomatologie présente de tels écarts qu'il faut les classer l'une à côté de l'autre dans le cadre nosologique sans les confondre.

⁂

Les auteurs qui ont décrit les lésions des cordons postérieurs dans la névrite interstitielle hypertrophique trouvent qu'elles ont la même topographie que celles du tabès acquis, c'est-à-dire que dans la région lombo-sacrée elles intéressent la zone radiculaire moyenne correspondant à la pénétration des racines postérieures dans le tabès.

Or, dans nos deux cas, les lésions médullaires (cordons postérieurs) sont plus accusées au niveau de la région lombosacrées, dans la zone radiculaire postérieure de Flechsig.

Sur mes nombreuses préparations provenant de divers cas de tabès j'ai constaté, tout au moins une fois, que même dans le tabès cette zone peut-être plus touchée que la zone radiculaire moyenne. Sans doute que cette topographie est en rapport avec la localisation du processus tabétique dans les diverses racines lombo-sacrées.

⁂

Nous arrivons à présent aux rapports du type que nous venons de décrire avec les types et leurs variations décrits plus haut. Si l'on considère seulement la symptomatologie et le substratum anatomopathologique, il diffère à beaucoup d'égards de l'amyotrophie Charcot-Marie et de la névrite interstitielle hypertrophique. Tout d'abord, par le début brusque dans l'adolescence, par les douleurs et gonflement des articulations suivis de paralysies qui ont gagné les 4 membres, chez l'aîné.

Chez le cadet, le début a été également brusque par des douleurs dans le dos et les membres. Les douleurs ayant disparu, la diminution de la force des membres n'a fait son apparition qu'après 3—4 mois.

L'atrophie musculaire s'est cantonnée seulement aux membres, mais elle touchait aussi les muscles du thorax et de l'abdomen et même le diaphragme, déterminant chez l'aîné des troubles respiratoires. L'atrophie des muscles de la région inférieure du dos a entraîné une lordose extra-ordinaire chez l'aîné. Puis, fait essentiel, l'atrophie des membres a gagné, dès le début, leurs racines, ce qui a égaré le premier diagnostic.

De plus, l'atrophie et la fragilité de quelques os, les troubles considérables de toutes les formes de la sensibilité avec conservation de la sensibilité vibratoire et diminution de la sensibilité articulaire, constituent autant de symptômes qui assurent au type décrit par nous une place à part dans le domaine des amyotrophies familiales progressives.

L'examen histologique n'a montré nulle part l'hypertrophie des racines ou des nerfs, et il n'y a que dans un ganglion de la région sacrée de l'aîné que nous avons recontré quelques bulbes d'oignon, les cordons postérieurs sont touchés dans tout le névraxe jusqu'au bulbe et l'atrophie dégénérative a commencé par la zone radiculaire postérieure de Flechsig.

De plus, nous avons trouvé la disparition complète des groupes postéroexterne et interne des cellules radiculaires et à leur place des nodules névrogliques avec conservation du groupe antérointerne et dans les ganglions spinaux, surtout dans les régions lombaire inferieure et sacrée, l'absence d'un assez grand nombre de cellules nerveuses et leur remplacement par des nodules résiduels.

Dans les racines postérieures, de même que dans les cornes postérieures et la zone de Lissauer, une diminution notable des fibres nerveuses et les nerfs périphériques contenaient un assez grand nombre de fibres fines et, assez rarement, des fibres minces à myéline et, exceptionnellement, des fibres fines à gaîne épaisse de myéline.

Dans les muscles, nous avons constaté tous les degrés des lésions, à savoir la tuméfaction, la myolyse, la myotexie, la fragmentation des muscles et leur atrophie jusqu'à leur disparition complète. Tous les nerfs intramusculaires ont présenté toujours des lésions, tandis que les fibres des faisceaux neuromusculaires ont gardé leur structure. J'ajoute, pour terminer, que le maximum d'atrophie musculaire, tout au moins chez le cadet, existait dans les muscles fessiers, les muscles de la main, des pieds et du diaphragme. Sans doute, le tableau symptomatique, comme les lésions que nous venons de décrire, diffère de celui que avons rencontrés dans les autres types et de ce chef nous croyons autorisé de parler d'un nouveau type d'amyotrophie progressive familiale.

Comme nous n'avons pas constaté chez les ascendants et les collatéraux de nos malades, des affections pareilles, et comme d'autre part nous n'avons pas rencontré dans la littérature des cas identiques, on peut se demander, non sans raison, s'il ne s'agit pas d'une maladie infectieuse, donc accidentelle, qui a pu toucher les deux frères à la fois. Nous reviendrons dans un prochain travail sur cette question, lorsque nous allons considérer nos cas au point de vue de la génétique et nous rendre compte des services que cette nouvelle science peut apporter à l'étude des maladies familiales. Il résulte de toutes ces considérations et de l'examen anatomo-clinique de divers cas d'atrophie musculaire progressive névritique ou neuronale que l'opinion que j'avais émise il y a bien long-temps sur la relation intime qui peut exister entre l'amyotrophie

Charcot-Marie et la névrite interstitielle hypertrophique vient d'être confirmée par les auteurs tels que Long, Hoffmann, Slauck, Pette, Austregesilo et ses élèves, etc. D'ailleurs pour nous rendre compte de la ressemblance, les lésions des cordons des racines et des cornes postérieurs entre le type que nous venos de decrire et le type Charcot-Marie on a reproduit 2 coupes de la region sacrée. de notre malade M. T. (Fig. 4) et du cas de Charcot-Marie. (Fig. 5). On y voit la dégénérescence des racines postéreuires, la raréfaction des fibres des cornes postérieures, la conservation de la zone commisurale et du centre ovale de Flechsig.

IV. RECHERCHES HISTO ET BIO-CHIMIQUES DU SYSTÈME NERVEUX PERIPHÉRIQUE ET CENTRAL DANS LES MALADIES CARACTÉRISÉES PAR L'AMYOTROPHIE FAMILIALE PROGRESSIVE

En général dans les différents types d'atrophie musculaire progressive familiale nous trouvons des lésions des fibres et des cellules nerveuses et du tissu interstitiel. En ce qui concerne les premières, nous pouvons affirmer qu'à cause de la lenteur de la progression des lésions, il s'agit d'une atrophie dégénérative qui diffère, tout au moins en apparence, de la dégénérescence wallerienne, consécutive à la solution de continuité des nerfs périphériques. D'autre part, comme cela a été noté dans les types actuellement connus, y compris celui que nous venons de décrire, très souvent les lésions dégénératives des nerfs périphériques s'accompagnent d'une dégénérescence des cordons postérieurs. Ensuite, fait constaté par plusieurs auteurs et par nous-même, il y a dans les nerfs périphériques une légère régénérescence, mais sans fibres arrivées à maturité. Qu'il nous soit permis tout d'abord de rappeler que dans différentes publications nous avons montré que l'altération de la myéline et du cylindraxe, qui caractérise la dégénérescence wallerienne, n'est qu'un processus de digestion de la lécithine, constituant important de la myéline et des protéïnes du cylindraxe, comparable, en quelque sorte, aux processus analogues qui ont lieu dans l'appareil digestif.

En effet, nous savons depuis Halliburton que la lécithine se décompose en choline, acide glycérophosphique et eau et nous avons prouvé, avec la réaction de la peptone de soie, qu'il se forme des polypeptides à la suite de la dégénérescence du cylindraxe par un phénomène d'hydrolyse, ce qui revient à dire que l'édifice biochimiques des fibres nerveuses subit une espèce d'effondrement et qu'ensuite ces produits de desintégration sont enlevés par des phagocytes, tout au moins en grande partie.

A l'état normal, la structure des éléments qui constituent les fibres nerveuses est maintenue par l'activité régulatrice du corps du neurone, moteur ou sensitif, agissant sur les ferments protéolytiques.

Toutes les fois que l'édifice morphologique de la fibre nerveuse est soustrait à cette influence coordonnatrice du corps du neurone, l'équilibre des ferments inactifs à l'état normal est troublé, il apparaît des processus d'hydrolyse et, par conséquent, de digestion des lécithines, des protéines, etc. C'est de cette manière que nous expliqueons ce que l'on appelle activité trophique de la fibre nerveuse qui n'a rien de mystérieux en elle-même.

Nous avons parlé de ferments, mais il ne faut pas oublier qu'il résulte des dernières recherches l'existence d'autres facteurs qui interviennent dans le maintien de l'édifice morphologique des fibres nerveuses chez lesquelles, probablement, le corps du neurone a de l'influence. Ce sont les vitamines, surtout la vitamine B_1 et les hormones. L'intervention des vitamines A et surtout B_1 dans les processus de désintégration et régénérescence des fibres nerveuses dans les maladies familiales mérite toute notre attention. En effet, dans les phénomènes d'oxydo-réduction du métabolisme des nerfs, les vitamines jouent un rôle important et consécutivement dans la dégénérescence des nerfs. Nous avons entrepris, avec M. O. Sager, quelques recherches sur le potentiel d'oxydoréduction dans la dégénérescence des nerfs sectionnées en utilisant la méthode de Michaelis. Cette méthode établit la différence de potentiel entre une électrode inerte en platine et une autre de référence, à savoir un eélectrode de calomel, avec solution saturée de chlorure de K. Le contact entre le nerf et l'électrode de calomel est réalisé à l'aide d'un tube en U rempli de gélose dissoute dans une solution saturée de chlorure de potassium.

L'électrode inerte de platine blanc est un fil de platine soudé à un tube de verre rempli de mercure où plonge un fil de cuivre; le contact entre le fil de cuivre et le platine se fait à travers le mercure. L'extrémité libre du fil de platine effilé et recourbé est introduit dans le nerf.

Dans nos expériences, l'électrode inerte de platine représente le pôle négatif.

Après avoir sectionné d'une manière aseptique le nerf tibial d'un chat, nous avons déterminé dans les bouts central et périphérique le potentiel d'oxydo-réduction à des intervalles de 6—7 heures, de 8 jours et 30 jours, après la section.

22 chats ont été utilisés pour le bout central et 22 pour le bout périphérique. Au cours de la détermination du potentiel, nous nous sommes servis de l'anesthésie par la bulbocapnine. Le nerf dénudé était lavé avec une solution Ringer chauffée et ensuite séché au papier filtre. L'électrode de platine pénétrait dans l'extrémité du nerf qui reposait sur une lame isolatrice. A une distance de 1 ½—2 mm. de l'électrode de platine, nous faisons passer entre le nerf et la lame de verre un tube de verre pourvu d'un trou de 5—6 mm. de diamètre sur lequel repose le nerf. Sur lui repose aussi le tube en U rempli de gélose et d'une solution de clorure de K. L'une des extrémités du tube en U était donc en contract avec le nerf et l'autre plongeait dans le récipient contenant la solution saturée de chlorure de K. Dans ce recipient pénétrait aussi l'électrode au calomel. A travers la solution saturée de chlorure de K (du récipient) s'établissait le contact entre l'électrode inerte du platine et l'électrode au calomel. Les électrodes étaient mises ensuite en contact avec la potentiomètre de Misslowitzer.

Voici le protocole de l'expérience. Le nerf tibial sectionné le 20.XI.1932 à 10 heures du matin : on commence l'expérience à 16,15 c'est-à-dire 6 hs environ après la section du nerf. Le chat à reçu 0,01 ctg. de bulbocapnine par kgr. Le potentiel est exprimé en millivolts par la valeur E_H rapportée à l'electrode normal d'hydrogène

$$E_H = E_1 + E_2 + E_3$$

E_1 = Electrode inerte de platine par rapport à l'électrode en calomel.

E_2 = électrode de calomel par rapport à l'électrode standard d'acétate.

E_3 = électrode d'acétate standard par rapport à l'éléctrode normale de H_2.

Nous avons eu soin de faire les corrections par rapport à la température.

Nous avons déterminé d'abord le potentiel de l'électrode au calomel par rapport à l'électrode standard d'acétate et nous avons trouvé.

$E_2 = 518$ mv à 24,5 ; ensuite les valeurs de E_1, c'est à dire le potentiel de l'électrode inerte de platine (qui a été introduite dans le bout central du nerf sectionné) par rapport à l'électrode au calomel :

à 16,15	15	mv.
16,25	22	»
16,30	28	»
16,35	54	»
16,40	62	»
16,45	65	»
17,00	64	»
17,20	62	»
17,25	63	»
17,30	65	»
17,40	64	»
17,50	65	»

Donc $E_1 = -65$ mv. L'électrode inerte de platine représente le pôle négatif.

La valeur de E_3 pour l'électrode standard d'acétate par rapport à l'électrode normal de $H_2 = 272$ mv. Par conséquent

$$E_H = -65 + 518 - 272 = 181 \text{ mv.}$$

Donc la valeur de l'électrode de platine introduite dans le bout central du nerf sectionné, par rapport à l'électrode normale de H_2 et de 181 mv.

En procédant de cette manière dans toutes nos expériences nous sommes arrivés aux résultats suivants :

Bout central :
1 jour (6—7 heures après la section) : 6 expériences $E_H =$ 177 mv.
2 jours (30—32 heures après la section) : 4 exp. $E_H =$ 152,7 mv.
6—4 jours après la section : 10 expériences $E_H = 176,6$ mv.
30 jours après la section : 2 expériences $E_H = 200$ mv.

Bout périphérique : dif. entre le bout centr. et bout periph.
6—7 heures après la section : 6 exp. $E_H = 188,2$ mv $+ 11,2$
2 jours après la section du nerf : 4 exp. $E_H = 165,3 + 12,6$
6—14 jours après la section du nerf : 10 exp. $E_H = 186$ mv $+ 9,4$
30 jours après la section du nerf : 2 exp. $E_H = 199$.

Nos résultats montrent que les 2 premiers jours après la section, la différence de potentiel entre les bouts périphériques et central est presque la même (11,2—12,6) après 6—14 jours cette différence diminue pour arriver à 9,4 (en faveur du bout périphérique). Dans 2 expériences, nous avons constaté le 30-e jour presque les mêmes valeurs pour le bout central et le bout périphérique. On voit donc que la différence de potentiel entre les deux bouts est plus grande les premiers jours et diminue plus tard.

Sans doute, nos chiffres ne doivent pas être considérés comme absolus, car il faut tenir compte de l'intervention du potentiel produit par la lésion même du nerf par l'électrode de platine. Mais, le procédé utilisé étant le même pour le bout central et le bout périphérique, nous pouvons en conclure qu'il y a une différence de potentiel entre les deux bouts, peut-être un peu plus grande ou plus petite que celle que nous aurions trouvée si nous avions recours à une méthode plus précise. Faisons remarquer ensuite que le soi-disant potentiel d'oxydo-réduction est un peu plus accentué dans le bout périphérique que dans le bout central, ce qui concorde avec les résultats de Fortunato.

En ce qui concerne la différence de potentiel constatée, les premiers 15 jours, entre les bouts central et periphérique, elle peut expliquer la direction prise par le nerf régénéré qui tend à se rapprocher du bout périphérique et la prolifération des cellules de Schwann; la différence de potentiel agissant dans ce cas comme un excitant de la division cellulaire.

Nous avons également etudié le comportement des rayons mitogénétiques au cours de la dégénérescence wallerienne.

Quelle est la cause de la prolifération des cellules de Schwann? C'est à ce propos que nous devons rappeler que c'est le mérite de Gurwitsch d'avoir demontré que l'induction de la division cellulaire est due à un processus physique, à savoir des rayons émis par les tissus vivants, rayons analogues aux rayons ultra-violets qu'il appelle rayons mitogénétiques.

Rajewski, à l'aide de méthodes physiques d'une surêté parfaite, à demontré que des rayons existent réellement. D'autres auteurs (Moisseva) mettent en doute l'existence des rayons mitogénétique.

D'autre part, non seulement le tissus, mais aussi les processus oxydatifs, protéolytiques et glycolytiques sont capables d'emettre des rayons mitogénétiques. On doit retenir le fait que la dégradation de la matière vivante met toujours en liberté, d'une façon intermittente, il est vrai, des rayons mitogénétiques qui, à leur tour, induisant la mitose cellulaire, servent à la régradation de la matière vivante. A ce point de vue, il était intéressant de constater si les bouts périphérique et central d'un nerf sectionné émettent ou non des rayons mitogénétiques et s'il y a une différence entre le pouvoir mitogénétique des deux bouts. Dans ce but, nous nous sommes servis de la méthode préconisée par Brauner et Soru (de Bucarest) qui utilisent comme détecteur la moëlle osseuse de lapin : on fait agir sur la moëlle osseuse le bout central et le bout périphérique du nerf tibial du lapin, sectionné avec une asepsie rigoureuse (la moëlle osseuse étant mise à découvert à l'aide d'un trépan qui enlève une rondelle de l'os tibial.

Entre la moëlle osseuse et le nerf on interpose une lame de quartz). Comme témoin on utilise la moëlle osseuse du même lapin, à savoir le tibia du côté opposé au membre irradié, sur lequel on fait agir un tube de quartz contenant du sérum physiologique.

On irradie, pendant une heure, la moëlle avec le bout central ou le bout périphérique du nerf sectionné. Une demi-heure après la cessation de l'irradiation, on fait des frottis de moëlle irradiée et de moëlle témoin, colorés au May-Grunwald-Giemsa. On compte les mitoses sur les 1000 élements nucléés blancs ou rouges et, ensuite, on calcule la différence entre le nombre des mitoses de la moëlle irradiée et non irradiée.

Malheureusement, nos recherches se rapportent à un nombre restreint d'expériences (16); toutefois, les résultats que nous avons obtenus étant toujours concordants, nous croyons pouvoir en tirer certaines conclusions.

Dans 3 expériences le pouvoir mitogénétique du bout central, 3 jours après la section du nerf, a été le suivant:

Dans la moëlle irradiée les mitoses sont de 95% plus nombreuses que dans la moëlle témoin.

⁂

En l'état actuel de nos connaissances, nous devons admettre que l'édifice morphologique des cellules et des fibres nerveuses est dû à la conservation de la structure physicochimique, c'est-a-dire à des constantes cellulaires qui maintiennent l'équilibre les composants de la cellule. Ces équilibre ist maintenu grâce à la presénce de catalyseurs et oes ions. Or, comme l'ont montré Mayer et Schaeffer, non seulement les substances protéiques et les sels, mais les lipoïdes, comme l'eau, sont également des constantes cellulaires.

Par conséquent, les cellules nerveuses contiennent des constituants permanents et leur état normal implique un équilibre libre entre ces constituants permanents, les réactions cellulaires ou l'ensemble des propriétés physico-chimiques de la cellule, expriment la liaison entre tous les équilibres particuliers. Certains colloïdes de la cellule sont hydrophiles et cette hydrophilie en cas de chromatolyse n'est pas tout simplement le fait d'une imbibition d'eau, mais elle repose sur un processus physico-chimique de protéolyse ou, pour mieux dire, d'une hydrolyse de certains constituants de la cellule. Les modifications morphologiques sont l'expression du morcellement des molécules de protéïdes et de lipoïdes et de la rupture des liaisons entre lipo-protéïdes.

Par le fait de l'augmentation du nombre des molécules étant donné que la pression osmotique est proportionnelle à la concentration moléculaire, l'apport de l'eau est plus grand et la pression osmotique augmente à l'intérieur de la cellule ce qui explique le gonflement passager de la cellule nerveuse, comme cela arrive dans le phénomène designé par nous avec l'expression de chromatolyse.

Celle-ci se rencontre fréquemment dans la substance grise du névraxe au cours des maladies endogènes familiales ou non familiales. J'ai montré que, selon le mode de début, elle ist centrale, périphérique où même diffuse et peut aboutir à l'achromatose.

Mais quel est le mécanisme de cette chromatolyse, c'est-à-dire la dissolution des corpuscules chromatophiles, formations artificielles produites par la précipitation des particules colloïdales qui siègent entre les neurofibrilles? La non préexistence des corpuscules de Nissl est un fait indubitable, admis aujourd'hui par beaucoup d'histologistes entre autres par le regretté sir Frederick Mott. Je puis poser en principe que toutes les fois que le réaction du milieu endocellulaire est changée et empêche la précipitation des granulations colloïdales, nous avons, comme cela arrive après la section ou la rupture d'un nerf, les images de la chromatolyse centrale.

Comme on l'a vu dans nos deux cas, comme dans l'atrophie Charcot-Marie et même dans quelques cas de Déjerine-Sottas, on rencontre des lésions des cellules radiculaires et des ganglions spinaux, sous forme de chromatolyse qui peut aboutir à l'atrophie et même à la disparition des cellules nerveuses.

Il y a longtemps que j'ai eu l'intuition que la cromatolyse est l'expresion des phénomènes de décomposition chimique des protéines qui, étant suivie d'un accroissement du nombre des molécules de la cellule nerveuse, facilite le passage de l'eau dans l'intérieur de la cellule et augmente la tension osmotique. Mais cette supposition n'est devenue une réalité qu'au moment où M. Soula, en étudiant le métabolisme azoté des centres nerveux, a établi que la chromatolyse traduit un phénomène de protéolyse. Cet auteur a employé pour l'appréciation de la protéolyse la méthode de Sörensen et Henriques, qui est pratique et sûre parce qu'elle détermine avec facilité la quantité d'acides aminés libérés.

Soula caractérise la proportion des produits d'hydrolyse qui proviennent du fonctionnement des centres nerveux par deux cœfficients, dont l'un est le cœfficient d'aminogénèse qui montre la proportion d'azote aminé pour cent d'azote total, et l'autre le coefficient de protéolyse, qui représente la proportion (pour cent d'azote total) d'azote aminé, majoré de l'azote des polypeptides, c'est-a-dire la totalité d'azote qui se trouve dans les produits d'hydrolyse.

Nous n'avons pas pu examiner les cœfficients aminogénetique et protéolytique chez nos malades atteints de sclérose latérale amyotrophique, mais nous avons produit expérimentalement une lésion des cellules nerveuses, en rompant un nerf périphérique, lésion qui, au point de vue de l'aspect ressemblait à celle que j'ai décrite dans la sclérose latérale amyotrophique, à savoir: chromatolyse, le plus souvent centrale, avec dégénérescence et disparition de l'appareil neuro-fibrillaire et plus tard, apparition des granules de pigment.

J'ai refait, avec l'aide de M. le Dr. State Draganesco et de M-me Dr. Adèle Lissievici-Draganesco, les recherches chimiques indiquées par Soula et inspirées par la méthode créée par Sörensen et Henriquez.

On a coupé la moëlle par une section longitudinale en deux moitiés, une des ces moitiés correspondant au nerf arraché et l'autre à la partie normale; les opérations ont été faites sur des chiens.

Dans le tableau ci-joint, nous donnons les résultats que nous avons obtenus et qui montrent l'augmentation du cœfficient aminogénétique et protéolytique du côté où le nerf a été arraché (voir tableau).

Moëlle épinière.		Partie malade	Partie saine
1. Chien arranchement du sciatique. Eaxmen après 7 jours.	Coefficient aminogénétique $\frac{N^3}{N_t}$	11,1	10,5
	Coefficient protéolytique $\frac{N^3 + N^2}{N_t}$	25,7	23,0
2. Chien, arrachement du sciatique et du plexus brachial. Examen après 22 jours.	Coefficient aminogénétique $\frac{N^3}{N_t}$	8,4	6
	Coefficient protéolytique $\frac{N^3 + N^2}{N_t}$	18,8	1,4
3. Chien, arrachement du sciatique et du plexus brachial. Examen après 50 jours.	Coefficient aminogénétique $\frac{N^3}{N_t}$	8,9	6,4
	Coefficient protéolytique $\frac{N^3 + N^2}{N_t}$	11,8	9,2

* * *

Sans doute que l'atrophie musculaire dégénérative rencontrée dans les différents types que nous avons décrits est l'expression des mêmes phénomènes physicochimiques, dépendant de l'activité des ferments, des vitamines et des hormones.

Addendum. En examinant des ganglions spinaux de cas de rage humaine, j'ai trouvé parfois dans certaines cellules autour de l'axone une prolifération de cellules de Schwann atteignant des proportions considérables de sorte qu'on pourrait parler d'une véritable Schwannite. La multiplication des cellules de Schwann y depasse tout ce qu'on a décrit dans la névrite interstitielle de Déjerine Sottas. J'ai vu des lésions beaucoup moins accusées dans un cas de ménangiome dans un ganglion sacre.

BIBLIOGRAPHIE

1. BIELSCHOWSKY M.: *Familiäre hypertrophische Neuritis und Neurofibromatose.* J. Psychol. u. Neurol., 29, 1923, p. 182.
2. BOVERI P.: *De la névrite interstitielle et hypertrophique familiale.* Sem. méd., 1910, p. 145.
3. BUSSCHERR D. et L. van BOGAERT: *Sur la polynévrite familiale progressive (type fruste de l'adulte).* J. belge de Neurol. et Psychiatr., mars, 1935.
4. CHARCOT et MARIE: *Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive, souvent familiale, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains.* Revue de médecine, 1886.
5. CHIARINI e NAZARI: *Studio clinico e anatomo-patologico di un caso di nevrite interstitiale ipertrofica con atrofia muscolare tipo Charcot-Marie.* Riv. ospedalica, 1913, Nr. r.
6. CORNIL et RAILEANU: *Sur un Schwannome hypertrophique progressif.* Soc. Anat., juin, 1930.
7. CORNIL, CHARNOT, RAILEANU et THOMAS: *Névrite hypertrophique progressive non familiale* (Étude anatomo-clinique). Rev. Neurol.. Juin 1903.
8. DAVIDENKOW S.: *Über die neurotische Muskelatrophie Charcot-Marie.* Klinisch-genetisch Studie. Z. f. d. ges. Neur. 107 et 108, 1928.
9. DÉJERINE et SOTTAS: *Sur la névrite hypertrophique interstitielle et progresives de l'enfance.* Soc. Biol., 1893, p. 63.
10. DÉJERINE: *Contribution à l'étude de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance.* Revue de méd., 1896 et Sem. méd., 1896.
11. DÉJERINE et A. DELILLE: *Un cas d'atrophie musculaire type Charcot-Marie suivi d'autopsie.* Soc. neurol. Séance du 3 déc., 1903.
12. DÉJERINE et THOMAS: *Névrite interstitielle et hypertrophique de l'enfance* Nouv. Icon. de la Salpêtr., 1908, p. 489.
13. DELHAYE et van BOGAERT: *Névrite hypetrophique familiale.* Journ. belge de Neurol. et psychiatr., mai, 1934.
14. DIDE et COURJON: *Un cas de névrite hypetrophique de l'adulte.* Nouv. Icon. de la Salp., 1918, Nr. 5—6.
15. DIDE et COURJON: *La névrite hypertrophique de l'adulte.* Rev. de Neurol., 1919, p. 934 et 825—832.
16. EULENBERG: *Über progressive Muskelatrophie.* Deutsch. Klin., 1856.
17. GOMBAULT et MALLET: *Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance.* Autopsie. Arch. méd. exper., 1889, p. 385
18. HOFFMANN: *Über neurotische progressive Muskelatrophie.* Arch. f. Psychiatr., 1889.
19. HOFFMANN: *Weiterer Beitrag zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil., 1891.
20. HOFFMANN: *Über progressive hypertrophische Neuritis.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlk., 44, 1912.
21. LONG E.: *Examen histologique d'une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne de nature névritique.* Soc. de Neurol., janv., 1912.
22. LONG ED.: *Atrophie musculaire probgressive, type Aran-Duchenne de nature névritique.* Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr., Nr. 4, 1912.

23. LANNOIS et PORAT: *Un cas de myopathie atrophique avec troubles de la sensibilité.* Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., 1903, p. 108.
24. MARIE PIERRE et IVAN BETRAND: *Contribution à l'anatomie-pathologique de la névrite hypertrophique familiale.* Ann. de méd., 1918, p. 208.
25. MARINESCO G.: *Contribution a l'étude de l'amyotrophie Charcot-Marie.* Arch. de méd. exper., 1889, p. 385.
26. MARINESCO G.: *Maladies des muscles.* 1 vol. dans le Traité de médecine, Brouardel et Gilbert, Paris, 1910.
27. MARINESCO G.: *Contribution à la histochimie et à la pathogénie de la maladie de Charcot.* Rev. Neurol., nov., 1925.
28. MARINESCO G.: *Contribution a l'étude anatomo-clinique de l'amyotrophie Charcot-Marie.* Rev. Neurol., octobre, 1928.
29. G. MARINESCO, M. MANICATIDE et N. IONESCO-SISEŞTI: *Essai de regroupement des maladies familiales de la moëlle. A propos d'un cas particulier de paraplégie spasmodique chez trois soeurs.* Revue Neurologique, I, 5 Mai 1934.
30. MARINESCO G.: *Nouveau type d'amyotrophie progressive familiale à début dans l'adolescence intéressant aussi les muscles de la racine des membres, accompagnée de troubles considérables de différentes formes de la sensibilité et l'amincissement des os.* Bull. Acad. méd. Roumanie, III-e année, T. V, Nr. 1.
31. G. MARINESCO, N. IONESCO-SISEŞTI et O. SAGER: *Les rayons de Gurvitch.* Presse medicale Nr. 65, 1935; *Recherches sur les radiations mitogénetiques. Bull. sect. scient. Acad. roumaine No. 10, 1934, Sur les rayons mitogénétiques* Atti del 1° Congresso internazionale di Elettro-radio biologia. Vol. II, Venise, 10—15 Sept. 1934; *Les rayons mitogénetiques*, Scientia. Janvier, 1938.
32. G. MARINESCO: *La nature intime du processus de dégénérescence des nerfs.* La presse médicale Nr. 14, 1907.
33. G. MARINESCO et O. SAGER: *Nouvelles contributions a l'étude de la morphologie et de la biologie des processus de régénérescence des nerfs périphériques Psychiatrische Neurologische Bladen,* 1934, N-os 3 et 4.
34. G. MARINESCO: *Recherches sur la structure physico-chimique de la cellule nerveuse et sur le rôle des ferments dans les phénomènes de la vie du neurone.* Revue belge des sciences médicales, II, 5, 1930.
35. G. MARINESCO: *Nouvelles données sur la Biochimie du neurone avec considération sur sa structure électro-colloidale et les catalyseurs endo-cellulaires.* Rivista sperimentale di Freniatria, vol. L, fasc. I-II, 1926.
36. G. MARINESCO: *Le rôle des ferments pendant la croissance et la régénérescence des nerfs.* Revue g-le des Sciences, 15-30 Sept. 1921.
37. G. MARINESCO: *Contribution a l'étude anatomo-clinique et a la pathogénie de la forme tardive de l'idiotie amaurotique infantile.* Journ. f. Psychol. 4. Neurol. 31, 3-4, 1929.
38. G. MARINESCO: *Nouvelles contributions à l'étude de la forme tardive de l'idiotie amaurotique* (Type Bielschowsky) *et à son mécanisme biochimique.* Journ. f. Psychol. 4. Neurol. 41, 1930 Nr. 1-2.
39. G. MARINESCO: *Nouvelles recherches sur la forme de Spielmeyer-Vogt de l'idiotie amaurotique.* Bull. sect. scientif. Acad. roum., Nr. 8-9, 1927.
40. G. MARINESCO: *Contribution a l'étude anatomo-chimique et à la pathogénie de la forme tardive de l'idiotie amaurotique infantile.* Bull. sect. scientif. Acad. roum., Nr. 7-8, 1925.
41. G. MARINESCO: *Recherches sur le type Bielschowsky de l'idiotie amaurotique avec réflexions sur le mécanisme bio-chimique de cette maladie.* Archives roumains de pathologie expérimentale et de microbiologie. Sept. 1932.
42. MASSON P.: *Experimental and spontaneous schwannomas (peripheral gliomas).* Am. Journ. Patholog., 1932.
43. NAGEOTTE, I.: *Sheathes of the peripheral nerves. Nerves degeneration and regeneration in Penfield, Cytology and cellular pathology of the nervous system.*

44. NOICA D.: *Deux frères atteints de myopathie primitive progressive.* Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., 1905, p. 426.
45. NOICA D.: *Idem,* 1906, p. 151.
46. ION OLTEANU: *Recherches sur la morphologie et la biologie des processus de dégénérescence et régénérescence dans le domaine du protoneurone moteur et sensitif, (en roumain, avec resumé en français).* Thèse de Bucarest, 1937.
47. PETTE H.: *Neurale Muskelatrophie* dans *Bumke.* Handbuch der Neurologie, XVI.
47 bis. ROUSSY G. et LEVY G.: *Sept cas d'une maladie familiale particulière.* Rev. Neurol. Avril 1926, *33,* 1927.
48. ROUSSY et CORNIL: *Névrite hypertrophique progressive et non familiale de l'adulte.* Ann. de méd., 1919, p. 196.
49. SAINTON: *L'amyotrophie Charcot-Marie.* Thèse de Paris, 1899.
50. SAINTON: *Existe-t-il une variété péronière de l'amyotrophie type Charcot-Marie?* Nouv. Icon. Salpêtr., 1902.
51. SEARS W. *G. Journ. neurol. and Psychopathol.* 1931, 12, 137.
52. SLAUCK A.: *Über progressive hypertrophische Neuritis.* Hoffmannsche Krankheit Z. f. d. ges. Neur., 92, 1924.
53. SLAUCK A.: *Histopathologische Untersuchungen bei neuralen Myopathie.* Klin. Wschr., 1928, II, 2.245.
53 bis. SOLZ S.: *Hereditary progressive neuropathie (peroneal) muscular atrophy.* Bull. Inst. Neurol. Inst. Newyork, IV, 1935-6.
54. A. SOUQUES: *Forme atypique de névrite hypertrophique progressive.* Ann. de méd., 1926, Nr. 5.
55. A. SOUQUES et I. BETRAND: *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la névrite hypetrophique interstitielle.* Ann. de méd., 1921, p. 301.
55 bis. TARASSIÉWITCH I. J. et MICHÉJEW: *Névrite hypertrophique et progressive (neuromegalia peripherica progressiva).* Revue Neurol., 64, I, 1935.
56. TOOTH: *The peroneal type of progressive atrophy.* Thèse de Cambridge, 1886.
57. TOOTH: *Recents observations on progressive musculare atrophy.* Brain, 1888, p. 243.
58. WOLF, RUBINOWICZ et BURGHELL: *Interstitial hypertrophic neuritis of Déjérine et Sottas.* Bull. Neurol. Inst. New-York, 1932.
59. G. STROESCO. *Les sydrômes héréditaires, dominants et récessifs dans quelques maladies héréditaires du système nerveux.* Revue neurologique No. 3 Mars 1937.

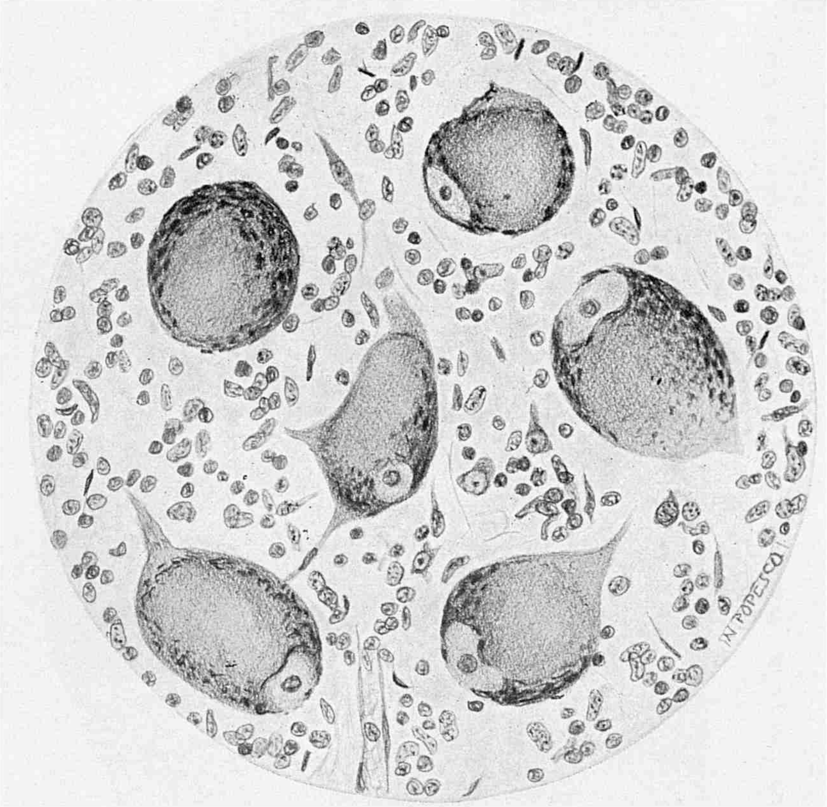


Fig. 1
Cellules radiculaires de la corne antérieure d'un cas de Charcot-Marie
(région lombaire inférieure).

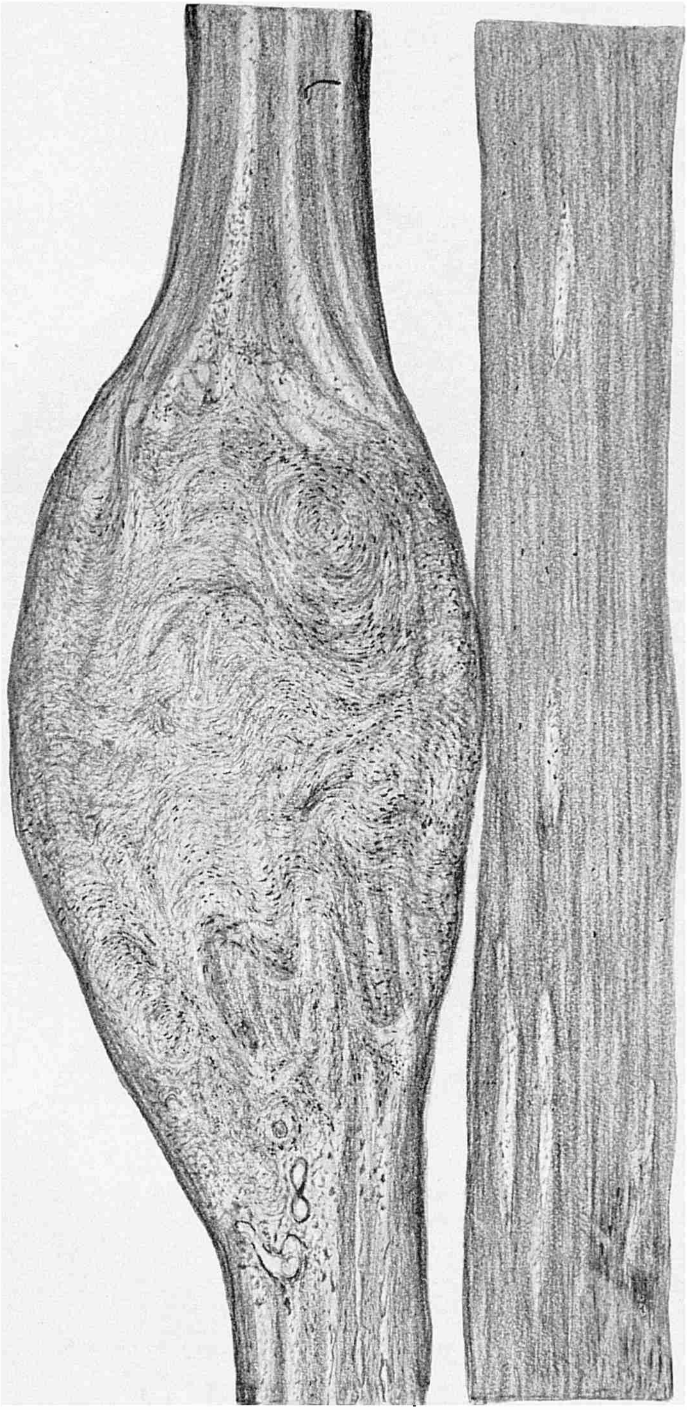


Fig. 2

Névrome radiculaire dans un cas de tabés. En haut le névrome avec la racine postériéure.

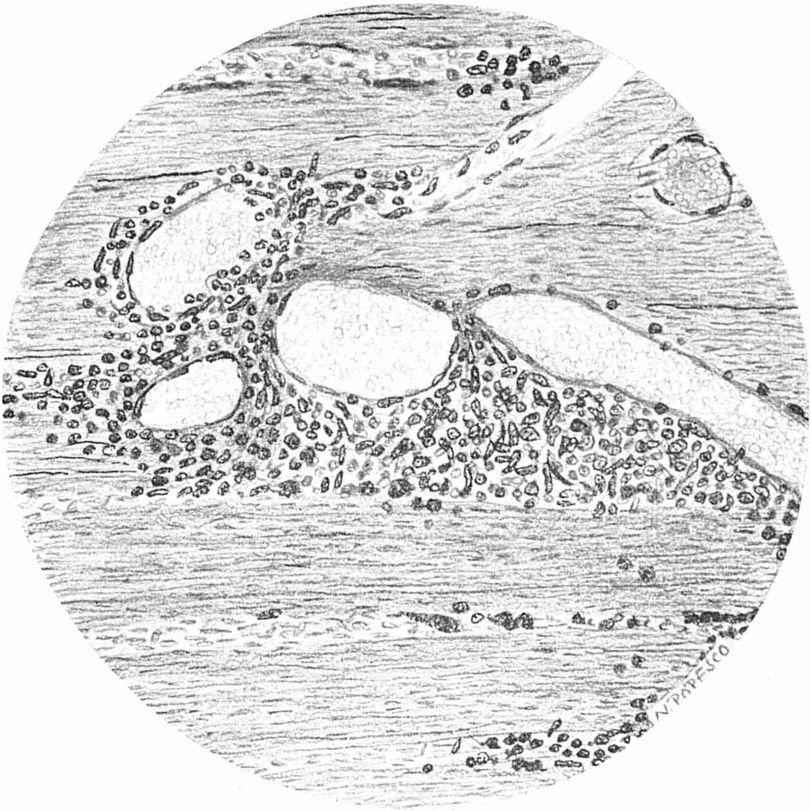


Fig. 3
Details du pôle péripherique du névrome précédent.

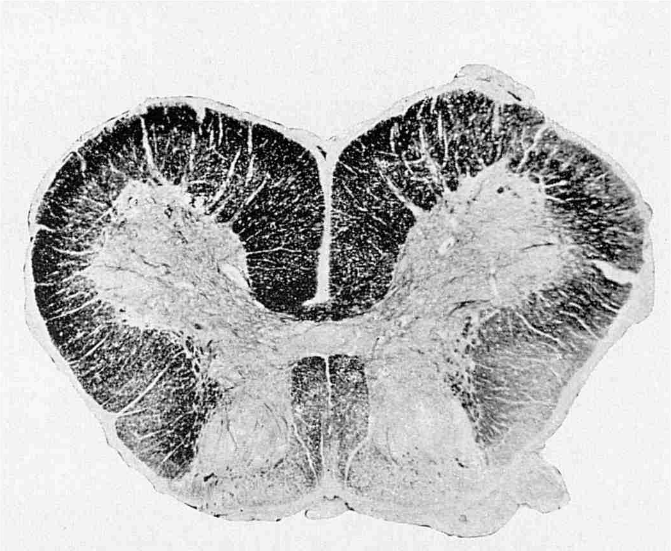


Fig. 5
Coupe de la moëlle sacrée d'un cas de Charcot-Marie.

OBSERVATIONS
DE L'ECLIPSE TOTALE DE SOLEIL DU 19 JUIN 1936 A INEBOLI (TURQUIE)

RAPPORT DE LA MISSION ASTRONOMIQUE ET MÉTÉOROLOGIQUE DES FONDATIONS CULTURELLES ROYALES DE ROUMANIE

PAR

M. N. DONITCH

(Présenté le 27 nov. 1937)

I

OPÉRATIONS SUR LES LIEUX

Le 19 juin 1936 a eu lieu une éclipse de Soleil dont la zone de la totalité a traversé la Grèce, l'Archipel, la Turquie, le Nord du Caucase, la Sibérie et le Japon. La durée maxima de cette phase a atteint $2^m\ 31^s$ (Sibérie).

Les Fondations Culturelles Royales de Roumanie ont participé à l'observation de ce phénomène intéressant en envoyant, dans ce but, une Mission astronomique et météorologique à Ineboli, ville turque située sur le littoral de la Mer Noire (vilayet de Kastamouni). La durée de la totalité, à Ineboli, ne devait être que d' $1^m\ 15^s$, par contre, les chances de rencontrer un ciel pur aux heures de l'éclipse y paraissaient atteindre 50 pour cent environ.

La Mission comprenait Monsieur N. Donitch, Directeur de l'Observatoire d'Astronomie Physique de Doubossary, en Bessarabie, chargé d'organiser et de diriger cette Mission, le colonel A. Baïcoff, Associé de l'Observatoire, et

Madame N. Gouma, Chef du Service Météorologique de cet établissement.

Les observations que l'on devait faire pendant l'éclipse étaient les suivantes:

Photographie du spectre de l'atmosphère solaire avec un spectrographe à fente.

Photographie de ce spectre avec un spectrographe à prisme-objectif.

Photographie de la couronne solaire, à grande échelle, avec un astrographe à long foyer.

Photographie de la couronne solaire, sur une étendue aussi grande que possible, avec un astrographe à court foyer.

Observation oculaire des contacts.

Observations actinométriques.

Observations météorologiques.

À notre grand regret, des alto-cumuli épais qui s'étaient formés en face du Soleil quelque temps avant la phase totale de l'éclipse ne nous ont pas permis de prendre les photographies projetées, et nous dûmes nous borner à l'observation du premier contact interne et du deuxième contact externe (au moment du commencement de l'éclipse partielle le Soleil se trouvait encore derrière une colline; vers la fin de la totalité le contour lunaire était devenu invisible, et il nous a été impossible de noter cette fin). De même nous n'avons pas pu effectuer, pendant l'éclipse, des observations actinométriques.

Quant aux observations météorologiques, Madame Gouma les a faites, d'après le plan tracé.

Afin de pouvoir calculer les temps des contacts observés, Monsieur Donitch et Madame Gouma ont déterminé, pendant plusieurs soirées, des positions d'étoiles, à l'aide d'un théodolite.

Malgré l'impossibilité d'accomplir, en entier, le programme des observations que nous avions en vue, je crois néanmoins de mon devoir de donner, dans ce rapport, une description succincte de tous les appareils que nous devions utiliser dans ce but, d'autant plus que les observations en question devaient être une continuation de celles que j'avais faites pendant des éclipses solaires antérieures, depuis 1900. Je donne aussi un résumé des opérations effectuées sur les lieux.

But des observations et appareils

Photographie du spectre de l'atmosphère solaire à raies brillantes avec un spectrographe à fente. Dans une note présentée à l'Académie Roumaine le 24 mai 1935 [1]), j'exposai un plan détaillé de coopération concernant l'étude du spectre de l'atmosphère solaire composé de radiations monochromatiques, chromosphériques et coronales. On le diviserait, dans ce but, en plusieurs régions distinctes que différentes missions astronomiques photographieraient pendant chaque éclipse totale de Soleil qui sera accessible à l'observation.

Suivant ma proposition, on prendrait des épreuves de chacune de ces régions avec les pièces optiques que voici:

objectif-condensateur ($a = 17^{cm},2$, $f = 3^{m},438$) donnant, sur la fente d'un spectrographe, une image solaire à échelle 1^{mm}.... 1′ d'arc, de la Carte du Ciel;

objectif de collimateur ($a = 6^{cm},3$, $f = 1^{m}$);

objectif de chambre sombre ($a = 6^{cm},3$, $f = 1^{m}$);

deux (ou plusieurs) prismes donnant avec cette distance focale une dispersion linaire moyenne d'environ $1^{\mu\mu}$ de longueur d'onde par 1^{mm}, pour chacune des régions spectrales en étude [2]).

A notre grand regret, nous ne disposions pas d'une lentille-condensatrice comme celle que j'avais recommandée pour ces observations, ni d'un miroir qui aurait pu couvrir entièrement une pareille pièce. Cependant, désireux de prendre des photographies du spectre de l'atmosphère solaire d'après le plan proposé, ne fût-ce qu'à titre d'essai, nous avons remplacé cet objectif par un système d'agrandissement employé à Doubossary pour former l'image du Soleil sur la fente du spectrohéliographe. Ce système se compose d'un objectif de Reinfelder et Hertel ($a = 8^{cm},2$, $f = 1^{m},29$) et d'une des trois lentilles divergentes de Zeiss ($a = 8^{cm},0$, $f = 1^{m}$) corrigées respectivement pour les régions du spectre $\lambda\, 300^{\mu\mu}$ — $\lambda\, 400^{\mu\mu}$, $\lambda\, 400^{\mu\mu}$ — $\lambda\, 500^{\mu\mu}$, $\lambda\, 500^{\mu\mu}$ — $\lambda\, 700^{\mu\mu}$.

---

[1]) N. Donitch. *Sur la photographie du spectre de l'atmosphère solaire à radiations monochromatiques.* Acad. Roum. Bull. de la Sect. Scient. XVII-ème année. Nr. 3.

[2]) Le diamètre des objectifs du spectrographe a été choisi de manière à pouvoir utiliser tous les rayons passant par une feute de 10^{mm} de longueur.

Nous avons employé, pour ces observations, le grand spectrographe de notre Observatoire dont les pièces optiques étaient les suivantes:

objectif de collimateur, à deux lentilles ($a = 5^{cm},7$, $f = 0^{m},88$), fourni par Mailhat;

un prisme de Zeiss, de 60^{0} d'angle, en flint O 165;

protar de Zeiss ($a = 9^{cm},4$, $f = 1^{m}$) servant d'objectif de chambre photographique, ouverture libre 6^{cm}.

Nous avons arrêté notre choix sur une portion du spectre comprise entre $\lambda\, 410^{\mu\mu}$ (H_δ) et $\lambda\, 510^{\mu\mu}$. Fournie par cette combinaison optique, elle était d'environ 100^{mm} de longueur, sa dispersion linéaire par millimètre étant comprise entre $\lambda\, 0^{\mu\mu},6$ et $\lambda\, 1^{\mu\mu},7$.

Un arrangement spécial permettait d'observer le spectre oculairement, au moment où on le photographiait, en se servant des rayons réfléchis par la surface du prisme tournée vers l'objectif du collimateur. Ces rayons étaient dispersés par un second prisme, pareil au premier, mais de dimensions réduites, ($5^{cm} \times 5^{cm}$), derrière lequel était disposée une petite lunette (l'obturateur se trouvait dans la chambre noire).

Le spectrographe était alimenté par un miroir plan de $10^{cm} \times 15^{cm}$, porté par l'extrémité sud de l'axe d'un coelostat système Lippmann. À l'extrémité nord de cet axe était ajusté un autre miroir, qui renvoyait les rayons dans un coronographe à long foyer. Comme la distance entre les miroirs n'était que de $15^{cm},5$, on ne pouvait pas placer ces deux appareils photographiques, assez volumineux, l'un à côté de l'autre, et on a dévié l'image du Soleil projetée sur la fente du spectrographe, à l'aide d'un troisième miroir placé devant elle à une distance de 50^{cm}. Les trois miroirs, ainsi que l'optique du petit spectroscope ajusté au spectrographe, étaient de Zeiss.

Photographie du spectre de l'atmosphère solaire avec un spectrographe à prisme-objectif. Comme je l'ai déjà signalé dans une note présentée à l'Académie Roumaine, une épreuve de ce spectre que j'avais prise pendant l'éclipse totale de Soleil du 31 août 1932 a révélé une apparition singulière qui, pour le moment, n'a pas trouvé d'explication [1]). On y aperçoit, au-dessus des croissants chromosphériques les plus intenses, du côté est du bord solaire, des arcs clairs (donc sombres en réalité). Ces arcs apparaissent à une hauteur d'environ 50000 kilomètres, au-dessus du niveau de la photosphère, et atteignent à peu près le double de cette hauteur. Or aucune autre épreuve du spectre de l'atmosphère solaire parmi celles que j'avais prises pendant les éclipses antérieures n'avait révélé pareil phénomène, et il nous semblait du plus haut intérêt de répéter l'observation en question pendant l'éclipse que nous avions en vue.

Nous avons employé pour cela l'appareil dont je m'étais servi en Amérique, et dont l'optique comprenait un objectif de Steinheil, à trois lentilles ($a = 6^{\mathrm{cm}},1$, $f = 0^{\mathrm{m}},273$), et un prisme de Zeiss en flint 0 102, de 60^0 d'angle.

Comme cette fois-ci l'instrument devait être porté par une monture équatoriale, le spectre qu'il donnait ne pouvait prendre qu'une direction fixe, à savoir celle des declinaisons. Afin de pouvoir donner à ce spectre une orientation quelconque, on a eu recours à un prisme-hypoténuse introduit dans un tube qui pouvait tourner autour de son axe, et que l'on a placé en avant du spectrographe. Cependant signalons qu'avec le prisme-hypoténuse l'ouverture libre de l'objectif se réduisait à 4,2 centimètres carrés, ce qui en diminuait la clarté d'environ six fois et demi (cela sans tenir compte du pouvoir absorbant du prisme, lequel d'ailleurs ne pouvait être que très réduit). Or le fond du spectre de la couronne solaire sur le cliché obtenu en Amérique se présente tellement sombre que seuls les croissants chromosphériques les plus intenses y ressortent d'une manière nette, malgré que ce cliché n'ait pas été renforcé. Ceci nous donnait à croire que l'on pourrait obtenir une épreuve du spectre de la couronne solaire d'action photographique suffisante, même en introduisant, en avant de l'appareil, le prisme-hypoténuse mentionné.

---

[1]) N. Donitch. *Observations de l'éclipse totale de Soleil du 31 août 1932 au Cap Porpoise.* (Maine, Etats Unis d'Amérique). Acad. Roum. Bull. de la Sect. Scient. XVI-ème année. Nr. 4—5.

Photographie de la couronne solaire, à grande échelle. Nous avons employé, dans ce but, l'objectif de notre Observatoire à long foyer ($a = 10^{cm}$, $f = 10^{m}$). Cette pièce nous avait été fournie par la Maison Zeiss encore en 1906, et quoiqu'elle se compose seulement de deux lentilles, elle donne d'excellentes images du Soleil dans un champ dont le diamètre atteint un mètre.

L'objectif à long foyer, adapté à un support à trois pieds, reposait sur un pilier en maçonnerie, en avant de la chambre obscure, et était alimenté par un miroir plan de $12^{cm} \times 18^{cm}$, porté, comme je l'ai dit plus haut, par l'extrémité nord de l'axe d'un coelostat.

Une excellente chambre photographique, avec deux châssis doubles de 30 × 40, que nous avions construite pour cet objectif en vue de l'observation de l'éclipse solaire du 21 août 1914 était restée à Petrograd, et nous étions obligés d'en commander une autre. Afin de manipuler avec des pièces moins volumineuses, ce qui en diminuait, en même temps, les frais de transport, l'ancienne chambre qui se composait de trois caisses de bois de longueur égale fut remplacée par une seule mesurant $2^{m},33$, avec six diaphragmes qu'on plaça entre cette pièce et l'objectif. Pour que les diaphragmes réfléchissent aussi peu que possible la lumière qui les éclairerait pendant la phase totale de l'éclipse, on leur a donné la forme de caisses, de 10 centimètres de profondeur, vissées à des poteaux.

Le nouveau coronographe à long foyer fut pourvu d'un châssis double pour des plaques de 24 × 30, et, ainsi que l'ancien, d'un arrangement spécial pour la mise au point de l'objectif posé sur le pilier en maçonnerie. On plaçait dans le porte-châssis une planche percée au centre d'un trou rond par lequel on pouvait examiner la surface de l'objectif avec une lunette ajustée derrière cette planche. Sur sa face de devant, autour du trou fut collé un anneau en papier blanc que l'on éclairait avec deux lampes électriques introduites dans le coronographe. L'anneau formait sur la surface de l'objectif trois images distinctes dont deux se présentaient flou, tandis qu'une troisième, la plus petite, était nette. On déplaçait l'objectif jusqu'à ce que les trois images deviennent concentriques [1]).

Notre tentative de rendre le nouveau coronographe à long foyer moins volumineux et moins lourd nous a donné un résultat satisfaisant. Malgré les nuages qui couvraient le Soleil pendant la totalité, M. Baïcoff eut l'idée d'ouvrir, vers la fin de cette phase, le châssis de l'appareil et donna à Madame Gouma le signal de commencer la pose. Comme je l'avais déjà mentionné, à ce moment là le contour lunaire était devenu invisible, et le châssis fut refermé seulement lorsqu'une lueur nous avait annoncé la réapparition du bord solaire derrière notre satellite. Or l'épreuve ne révèle aucune image, et le voile léger qui couvre cette plaque ne semble être dû qu'au développement de trop longue durée.

Photographie de la couronne solaire et d'une portion du ciel circonvoisine avec un astrographe à court foyer. J'avais déjà pris une pareille épreuve, à grande action photographique, pendant l'éclipse de 1932. Mon intention était d'obtenir une image de la couronne solaire sur une étendue aussi grande que possible. En outre je voulais établir si le noircissement de la plaque autour d'une telle image était dû uniquement à l'éclairement du ciel, ou si cet effet était augmenté, d'une manière appréciable, grâce à la lumière venant de la matière qui entoure le Soleil. J'espérais même pouvoir révéler la structure de cette nébuleuse.

La photographie reproduit une couronne caractéristique des époques du minimum de l'activité solaire. Les ailes est et ouest y atteignent un demi degré, sur un fond bien noirci. Nous n'en avons pas fait encore de mesures photométriques, mais, en tout cas, ce fond paraît être uniforme. Or depuis 1932 l'activité solaire s'était accrue considérablement, et il était très intéressant de prendre une nouvelle photographie de la région du ciel autour du Soleil éclipsé à une époque où cette activité avait pris des proportions si marquées.

---

[1]) Le nouvel appareil photographique fut construit dans les ateliers Schwarzmann, à Kichinev.

Nous nous proposions d'obtenir cette épreuve avec l'appareil dont je m'étais servi en Amérique. C'était un astrographe avec un protar de Zeiss ($a = 3^{cm},2$, $f = 0^{m},169$) qui offrait un champ de 20^0 d'arc. Comme dans le cas de l'éclipse de 1932, on devait employer une plaque des plus rapides et la faire poser presque tout le temps de la totalité, à savoir $1^m\ 10^s$ environ (la pose de l'épreuve prise en Amérique avait duré $1^m\ 20^s$).

L'appareil fut placé sur une monture équatoriale qui portait le spectrographe à prisme-objectif et une lunette à laquelle s'adaptait l'objectif Reinfelder et Hertel que j'ai déjà mentionné. Ce groupe d'appareils fut pourvu d'une lunette-chercheur de Zeiss ($a = 2^{cm},5$, $f = 0^{m},24$; oculaire orthoscopique $f = 25^{mm}$), avec un prisme à vision directe de Mailhat [1]).

La monture équatoriale et le coelostat, à latitude variable, avec moteurs à poids, avaient été construits par Timtchenco, mécanicien de l'Université d'Odessa. Ces mouvements d'horlogerie étaient reglés simultanément, à l'aide d'un courant électrique, par une pendule Hambourg-Americana que j'avais transformée en un interrupteur à mercure.

Observation oculaire des contacts. Afin de noter les moments des contacts internes avec une précision aussi grande que possible, on décida de le faire en observant la disparition et la réapparition du spectre de la photosphère, avec la lunette pourvue du prisme à vision directe. Quant au dernier contact externe, nous devions employer pour cette observation la lunette avec l'objectif Reinfelder et Hertel et un oculaire orthoscopique de Zeiss $f = 25^{mm}$. Aux signaux

---

[1]) La chambre photographique à court foyer, celle du grand spectrographe à fente et le spectrographe à prisme-objectif avaient été construits, en acajou contreplaqué, dans les ateliers Cogévnicoff, à Petrograd, encore à l'époque d'avant-guerre.

« tope » donnés aux moments des contacts observés, Madame Gouma devait noter les indications d'un chronomètre Leroy posé sur le pilier en maçonnerie, à côté de l'objectif à long foyer.

Observations actinométriques. Sur une demande de Monsieur E. Otétéléchanou (Oteteleșanu), Directeur de l'Institut Météorologique Central de Roumanie, notre Mission s'est chargée d'effectuer, aux heures de l'éclipse, des évaluations de la radiation solaire, à l'aide d'un actinomètre Michelson--Marten que cet établissement avait mis à notre disposition. Comme on le sait, il est possible d'enregistrer, avec cet appareil, l'intensité du rayonnement solaire global, mais on peut aussi en faire des déterminations sélectives en plaçant, sur le parcours des rayons en étude, des filtres colorés, rouge, jaune, bleu.

On s'est proposé de faire ces observations, d'une manière continue et notamment dans l'ordre indiqué, à partir du moment de l'apparition du Soleil derrière la colline jusqu'à la fin de l'éclipse. Pendant la totalité on devait faire une seule mesure actinométrique, sans filtre. En outre on a décidé, en cas de réussite, de répéter le programme par quelques belles matinées qui suivraient l'éclipse.

On obtiendrait, de cette manière, quatre courbes qui exprimeraient la diminution du rayonnement solaire produite par la Lune, dont une représenterait les valeurs de l'intensité globale, et les trois autres-celles de l'intensité sélective due à l'emploi de différents filtres colorés. Un examen comparé de pareilles courbes pourrait nous donner des indications sur le pouvoir absorbant de l'atmosphère du Soleil, en fonction de la longueur d'onde.

Quant à l'évaluation qui devait être faite pendant la phase totale de l'éclipse, elle nous donnerait peut-être, sinon l'intensité de l'ensemble de l'atmosphère solaire restée non couverte par notre satellite, du moins l'ordre de cette valeur, par rapport au rayonnement solaire global.

L'actinomètre fut réglé définitivement à Ineboli par Madame Gouma qui devait faire, avec cet appareil, toutes les observations pendant et après l'éclipse.

Observations météorologiques. Il a été décidé d'effectuer à Ineboli des observations météorologiques, d'après le plan suivant. On devait enregistrer journellement, à l'heure de la phase totale de l'éclipse ($6^h\ 10^m$), ainsi qu'à 8 et à 14 heures (temps moyen d'Ineboli), les éléments que voici:

intensité du rayonnement solaire direct;

couleur du ciel;

transparence de l'atmosphère évaluée d'après la netteté de l'horizon;

nébulosité;

espèces des nuages;

direction du vent;

force du vent.

L'enregistrement des nuages et les observations anémométriques devaient être faites aussi à 20^h. Comme à Ineboli à cette heure là le crépuscule est déjà bien avancé, même à l'époque du solstice d'été, on devait alors évaluer la pureté du ciel par la luminosité des étoiles, sans noter sa couleur (ce mode d'observer l'état de l'atmosphère est pratiqué à l'Observatoire de Doubossary).

Outre les observations météorologiques mentionnées que l'on pourrait faire sans appareils, on s'est proposé d'enregistrer pendant l'éclipse d'une manière continue la température de l'air ambiant. Cette observation a été faite avec un thermomètre enregistreur à marche diurne, de dimensions moyennes, et un phychromètre que M. Otéléchanou avait eu l'obligeance de nous prêter dans ce but. Afin de déceler, le mieux possible, l'abaissement de la température produite par l'occultation du disque solaire par notre satellite, nous prîmes la décision de faire fonctionner l'appareil enregistreur pendant 11 jours consécutifs, à partir du 14 juin. Les deux appareils ont été installés dans un abri démontable, du type des abris anglais, construit dans les ateliers Schwartzmann à Kichinev. Les observations avec le psychromètre, à 8, 14 et 20 heures, commencées le 14 juin, ont été continuées jusqu'au 30 juin.

Toutes les observations météorologiques mentionnées ont été faites par Madame Gouma et formeront une publication séparée.

Plan des observations pendant la totalité.

On s'est proposé d'obtenir 4 épreuves du phénomène, une avec chaque appareil que l'on devait employer dans ce but. En outre, comme je l'ai dit plus haut, nous avions l'intention de faire, pendant cette phase de l'éclipse, quelques observations oculaires. En voici le plan:

Observateurs.	Appareils.	Plaques.	Poses des épreuves. Observations oculaires.
M. Donitch.	Spectrographe à fente [1]).	Ilford Panchromatic (commande spéciale).	Commencement de la pose au moment de la disparition du spectre de la photosphère dans le champ du spectroscope adapté au spectrographe. Durée de la pose 1^{m}.
Colonel Baïcoff et Madame Gouma.	Lunette-chercheur avec prisme à vision directe. Chronomètre.		Observation du 1-er contact interne.
Colonel Baïcoff.	Spectrographe à prisme-objectif [2]).	Idem.	Commencement de la pose 3—4 secondes après le 1-er contact interne. Fin de la pose 3—4 secondes avant le 2-me contact interne.
Colonel Baïcoff.	Chambre photographique à court foyer.	Marion's H et D 650 (commande spéciale).	
Madame Gouma.	Coronographe à long foyer.	Idem.	
Madame Gouma.	Actinomètre sans filtre coloré.		Détermination de l'intensite globale de l'atmosphère solaire.
Colonel Baïcoff et Madame Gouma.	Lunette-chercheur avec prisme à vision directe. Chronomètre.		Observation du 2-me contact interne.

---

[1]) La fente de cet appareil devait couper l'image solaire diamétralement, et puisqu'elle était orientée verticalement, elle passerait par le bord supérieur de cette image

Choix de la station d'observation.

J'ai suivi, dans ce choix, les divers renseignements publiés dans les articles que voici:

M. Fatin Gökmen. Eclipse totale de Soleil du 19 juin 1936 (en Turquie). Publication de l'Observatoire d'Istanbul. 1936.

B. P. Gerasimovič and H. J. Ščerbacova. On the conditions for observations of the solar eclipse June 19 1936 in the USSR.

Information for the total eclipse of the Sun on June 19, 1936. National Research Counsil of Japan. 1935.

En outre, en ce qui concerne les conditions météorologiques de l'observation de l'éclipse en Turquie, nous disposions de nombreuses données qui nous avaient été gracieusement fournies par l'Institut Météorologique d'Ankara.

Sous le rapport des conditions astronomiques, les plus grands avantages étaient offerts dans la région de la Sibérie entre Krasnoïarsk et le lac de Baïkal où la durée de la totalité atteignait $2^m 31^s$. Par contre en Grèce et même à l'île de Chio la hauteur du Soleil au-dessus de l'horizon pendant cette phase (d'environ 11°) nous a paru insuffisante, et nous renonçâmes à l'installation de notre station d'observation dans une de ces localités.

A notre grand regret, sur toute l'étendue de la zone de la totalité, de l'Asie Mineure au Pacifique, les chances de rencontrer un ciel pur aux heures de l'éclipse étaient en général considérablement inférieures à 50 pour cent, et quelques localités seules y paraissaient offrir de pareilles chances: le littoral turc de la Mer Noire, la région des steppes au nord

---

en un point dont l'angle de position serait de 137°. Celui du premier contact interne étant de 105°, la distance entre ces points n'atteindrait que 32° (ces angles sont comptés, à partir du point Nord du disque solaire, dans le sens NESO). Par contre le bord inférieur de l'image du Soleil serait coupé par la fente en un point distant de celui du second contact interne de 68°. Cette circonstance m'a décidé de prendre une photographie du spectre de l'atmosphère solaire, avec le spectrographe à fente, au commencement de la phase totale de l'éclipse.

[2]) Ineboli n'était pas situé sur la ligne centrale de l'éclipse, par conséquent les points des contacts internes ne se trouvaient pas sur le même diamètre solaire (267°—87°), mais en étaient écartés, pour cette localité, de 18° environ. Or avec cet angle nous avons encore jugé possible d'obtenir, sur une même plaque, quelques images distinctes des croissants chromosphériques les plus longs des deux côtés du bord lunaire, et nous avons orienté le spectre dans le sens indiqué.

de la Mer Caspienne, et, au Japon, la ville de Shari et ses alentours. Cependant il fallait tenir compte d'une autre circonstance encore, à mon avis, d'une importance capitale. Au-dessus des plaines pendant la période chaude de l'année un ciel complétement serein d'ordinaire ne se maintient pas toute la journée, et dès que le soleil matinal commence à chauffer le sol, des courants ascendants d'air chaud donnent naissance à des cumuli.

De pareils nuages, s'ils ne sont pas trop grands ni trop nombreux, ne gênent pas trop les observations journalières du Soleil, lesquelles à la rigueur peuvent toujours être interrompues pour quelques minutes: c'est le cas des observations de la surface de l'astre, ou même de celles des protubérances. Mais il n'en est pas de même lors de l'observation d'une éclipse, car un cumulus peut cacher le Soleil justement au moment de la totalité. Dans la région des steppes au nord de la Mer Caspienne la phase totale de l'éclipse devait avoir lieu, d'après le temps local, vers 7 heures du matin, et à cette heure là l'apparition des premiers cumuli était déjà possible, surtout après une forte pluie tombée la veille ou dans la nuit. Par contre, au bord de la mer, l'apparition de ces nuages vers 6 heures du matin nous paraissait exclue et nous arrêtâmes notre choix sur le littoral turc de la Mer Noire.

Tout d'abord nous avions eu l'idée d'installer notre observatoire provisoire à Gairan Tshai (Zephyrium), petit village turc situé sur la ligne centrale de l'éclipse, à une distance de 27 kilomètres d'Ineboli dans la direction ouest de ce port. Or, arrivés sur les lieux, nous nous sommes convaincus que la réalisation de ce projet serait excessivement difficile, malgré toutes les mesures éclairées prises à l'égard de notre Mission par les autorités locales, et nous nous décidâmes définitivement pour Ineboli même.

Séjour à Ineboli.

Avant l'éclipse. Nous arrivâmes à Ineboli, Madame Gouma et moi, dès le 27 mai, avec nos appareils. Quant au colonel Baïcoff, afin de diminuer autant que possible les frais de notre séjour dans cette ville, nous avions convenu qu'il viendrait nous y rejoindre quelques jours plus tard et quitterait Ineboli aussitôt que l'éclipse aurait lieu.

Après quelques hésitations au sujet du choix de l'emplacement pour notre station d'observation, nous l'installâmes sur la place de la République, vaste prairie tout près du centre de la ville, à horizon assez dégagé à l'est et surtout au nord, dans la direction de la mer. Pour que les curieux ne puissent pas nous déranger à chaque instant pendant le travail, sur l'autorisation de Monsieur Hussein, président du conseil municipal, nous entourâmes notre observatoire temporaire d'une cloison de planches. Le déballage, la mise au point et le reemballage des appareils ont été faits dans la mansarde de l'hôtel d'Istamboul que nous habitions. Dans une chambrette annexe à la mansarde nous installâmes le laboratoire photographique.

Le coelostat ainsi que les appareils qu'il alimentait, le spectrographe à fente et le coronographe à long foyer, furent réglés sur le Soleil. Quant aux instruments à court foyer portés par la monture équatoriale, ils avaient été mis au point encore en vue de l'éclipse de 1932, et nous n'avions plus qu'à contrôler ce réglage en prenant quelques photographies du ciel étoilé et quelques spectrogrammes d'Arcturus.

Pendant l'éclipse. De petits nuages qui flottaient çà et là depuis le matin la veille de l'éclipse ont disparu dans l'aprés midi, et une rare pureté du ciel s'est maintenue pendant la soirée et toute la nuit. Le lendemain, à l'aube, nous remarquâmes, au-dessus de l'horizon est, un léger brouillard et quelques stratus allongés. Le brouillard s'épaissit rapidement et prenant une extension de plus en plus grande se confondit bientôt avec les nuages qui étaient au-dessus de lui. Quand le Soleil parut derrière la colline, le voile qui le couvrait était déjà si prononcé que Madame Gouma fut obligée de renoncer aux observations actinométriques qu'elle devait commencer, à ce moment là. Bientôt après se formèrent des alto-cumuli. Quelques minutes avant la phase totale de l'éclipse ils étaient devenus tellement denses que le mince croissant solaire qui restait se présentait comme au travers d'un verre gris-foncé, et l'on en distinguait à peine le spectre dans le champ du chercheur. Nous vîmes alors que toute tentative de prendre les photographies projetées était inutile; cependant je dis à Madame Gouma de se mettre près du pilier avec le chronomètre, en vue de l'observation oculaire des contacts internes que je jugeais encore possible. Or, comme je l'avais signalé plus haut, nous n'observâmes que le premier contact, car vers la fin de la totalité le contour lunaire n'était plus visible du tout. Ne pouvant pas opérer avec le spectrographe à fente, je fis moi-même cette observation, à l'aide du chercheur dont j'enlevai le prisme qui s'y adaptait.

La couche des nuages atteignit son épaisseur maxima quelques minutes après la totalité; ensuite ils commencèrent à fondre et disparurent environ un quart d'heure avant la fin de l'éclipse. Madame Gouma et moi avons donc pu observer le deuxième contact interne, par un ciel pur, d'après le plan tracé. De son côté, le colonel Baïcoff nota le moment de ce contact en observant l'image du Soleil sur le verre dépoli de la lunette à long foyer.

Observations à l'aide du théodolite. Ces observations que Madame Gouma et moi avons faites après l'éclipse, en vue du calcul des temps des contacts observés, avaient pour but:

le réglage du chronomètre utilisé (Leroy 550);

la détermination de la latitude de notre observatoire temporaire installé à Ineboli;

la détermination de l'altitude de cette station au-dessus du niveau de la mer.

Quant à sa longitude, nous l'avons obtenue d'une carte [1]).

L'appareil dont nous nous sommes servi pour les observations en question, construit par Hildebrandt, avait été acquis par notre Observatoire en 1914, en vue du Service de l'Heure. Il est du type des théodolites adopté par l'Etat Major russe à l'époque d'avant-guerre (lunette $a = 3^{cm}$, $f = 0^{m},205$, diamètre des cercles divisés $= 12,^{cm}2$).

---

[1]) Entre la dernière observation que l'on ferait à Ineboli en vue de la détermination de l'heure et la comparaison de la marche du chronomètre que l'on ferait en arrivant à l'Observatoire d'Istamboul il se passerait au moins trois jours. Or, pendant un trajet qui durerait ce temps, la température du chronomètre pourrait subir des variations dont on ne saurait tenir compte, et nous renonçâmes à l'idée d'obtenir, par cette méthode, la longitude de notre observatoire à Ineboli.

Nous prîmes avec cet appareil des altitudes d'étoiles comme il suit:

Juin.	Etoiles.	Cercle vertical.	Nombre de prises.
19	α Lyrae (Vega).	A gauche.	2
»	Idem.	A droite.	2
26	α Bootis (Arcturus).	A gauche.	1
»	Idem.	A droite.	1
»	α Ursae Minoris (Polaris).	Idem.	1
»	Idem.	A gauche.	1
»	Idem.	A droite.	1
»	Idem.	A gauche.	1
»	α Bootis (Arcturus).	Idem.	1
»	Idem.	A droite.	1
28	α Cygni (Deneb).	A gauche.	1
»	Idem.	A droite.	1
»	α Ursae Minoris (Polaris).	Idem.	1
»	Idem.	A gauche.	1
»	Idem.	A droite.	1
»	Idem.	A gauche.	1
»	α Coronae Borealis.	Idem.	1
»	Idem.	A droite.	1
30	α Lyrae (Vega).	A gauche.	1
»	Idem.	A droite.	1
		Total . . .	22

En outre, le 30 juin, nous fîmes 4 observations de l'horizon de la mer, en vue d'en déterminer la dépression; la première et la troisième, le cercle vertical à droite, les deux autres, le cercle à gauche.

Quelques données justificatives sur le choix de la station d'observation.

En terminant ce rapport, nous nous permettons d'émettre l'idée que les nuages qui s'étaient formés en face du Soleil pendant l'éclipse étaient plutôt un phénomène de hasard dû peut-être en partie à la diminution de la radiation solaire. Afin de justifier ce point de vue, nous présentons, ci-joint, un extrait des observations météorologiques que Madame Gouma a faites à Ineboli journellement, à l'heure de la phase totale de l'éclipse ($6^h\ 10^m$).

Mois.	Soleil.	Nébu-losité.	Mois.	Soleil.	Nebu losité.	Mois.	Soleil.	Nébu-losité.
Mai.			Juin.			Juin.		
29	$\odot^{1}$	$2^{0}\ 1^{1}$	9	—	$6^{0}\ 4^{1}$	21	—	$4^{0}\ 4^{1}$
30	—	10^{1}	10	—	$4^{0}\ 3^{1}$	22	$\odot^{1}$	1^{0}
31	$\odot^{1}$	$2^{0}\ 1^{1}$	11	$\odot^{00}$	$3^{0}\ 7^{1}$	23	—	$3^{0}\ 1^{1}$
Juin.			12	—	10^{1}	24	—	$1^{0}\ 9^{1}$
1	$\odot^{1}$	0	13	—	$2^{0}\ 1^{1}$	25	$\odot^{1}$	$1^{0}\ 3^{1}$
2	$\odot^{00}$	$3^{0}\ 2^{1}$	14	$\odot^{1}$	0	26	$\odot^{1}$	1^{1}
3	$\odot^{0}$	$7^{0}\ 2^{1}$	15	—	$6'\ 4^{8}$	27	$\odot^{0}$	$7^{0}\ 2^{1}$
4	$\odot^{00}$	$5^{0}\ 3^{1}$	16	$\odot^{0}$	$5^{0}\ 2^{1}$	28	$\odot^{1}$	1^{1}
5	$\odot^{1}$	$4^{0}\ 1^{1}$	17	$\odot^{1}$	$3^{0}\ 2^{1}$	29	$\odot^{0}$	$6^{0}\ 3^{1}$
6	$\odot^{1}$	2^{0}	18	$\odot^{1}$	1^{1}	30	$\odot^{2}$	1^{0}
7	$\odot^{2}$	0	19	$\odot^{00}$	$5^{0}\ 2^{1}$	Juillet.		
8	$\odot^{00}$	$4^{0}\ 5^{1}$	20	$\odot^{1}$	1^{1}	1	$\odot^{1}$	$3^{0}\ 4^{1}$

Les raies — signifient que le soleil était invisible. Les signes $\odot^{00}$, $\odot^{0}$, $\odot^{1}$, $\odot^{2}$ indiquent respectivement un soleil à peine visible, un soleil vu au travers de légers nuages, un soleil sur un fond de ciel pur, un soleil de luminosité excessive.

La nébulosité a été appréciée, comme d'ordinaire, de 1 à 10.

On constate que des 34 jours consécutifs d'observation à l'heure de la totalité, durant 9 jours le soleil fut complétement caché par des nuages. Le reste du temps, la luminosité du soleil fut évaluée par les signes $\odot^{00}$, $\odot^{0}$, $\odot^{1}$, $\odot^{2}$ respectivement 5, 4, 14 et 2 jours. Tenant compte qu'avec une luminosité $\odot^{0}$ on peut obtenir des photographies du spectre de l'atmosphère solaire basse assez réussies, nous concluons que les chances de prendre à Ineboli de pareilles épreuves montaient à 60 pour cent, tandis que celles de pouvoir photographier la couronne du Soleil y étaient de 50 pour cent environ.

Notre Mission remercie vivement le Gouvernement d'Ankara de toutes les mesures prises à son égard qui lui ont tant facilité de s'acquitter de la tâche dont elle a été chargée.

Doubossary, le 18 novembre 1937.

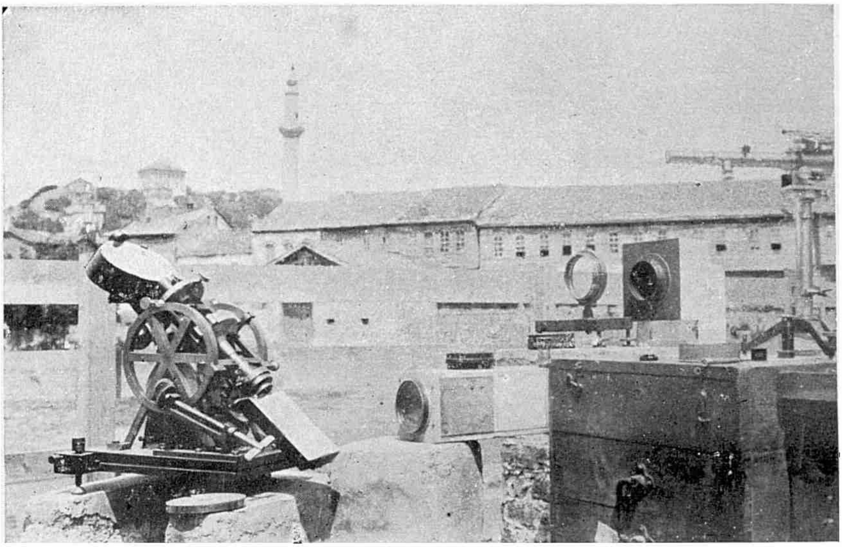
PLANCHES.

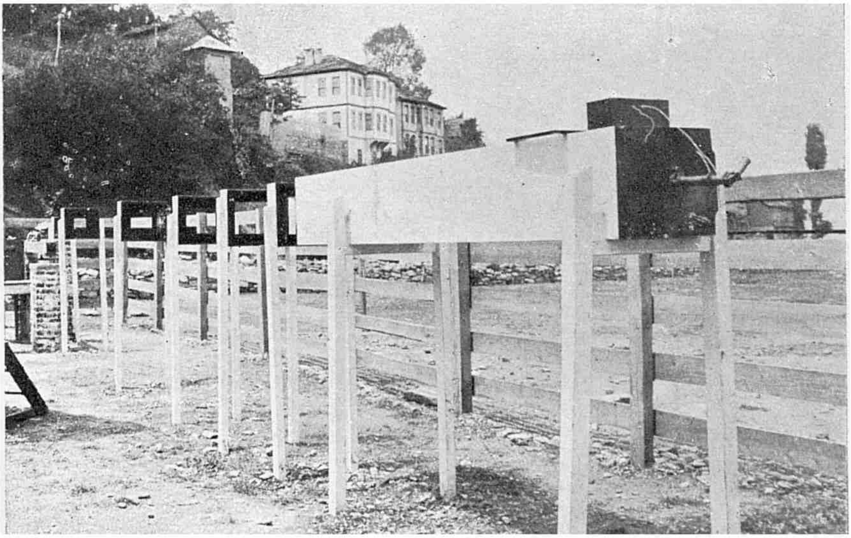
I. *Au-dessus.* Coelostat, objectif à long foyer et lunette qui formait l'image du Soleil sur la fente du spectrographe. Au premier plan, actinomètre.

Au-dessous. Lunette à long foyer avec écrans.

II. Spectrographe à fente. Au second plan, lunette à long foyer avec écrans et abri pour les appareils météorologiques.

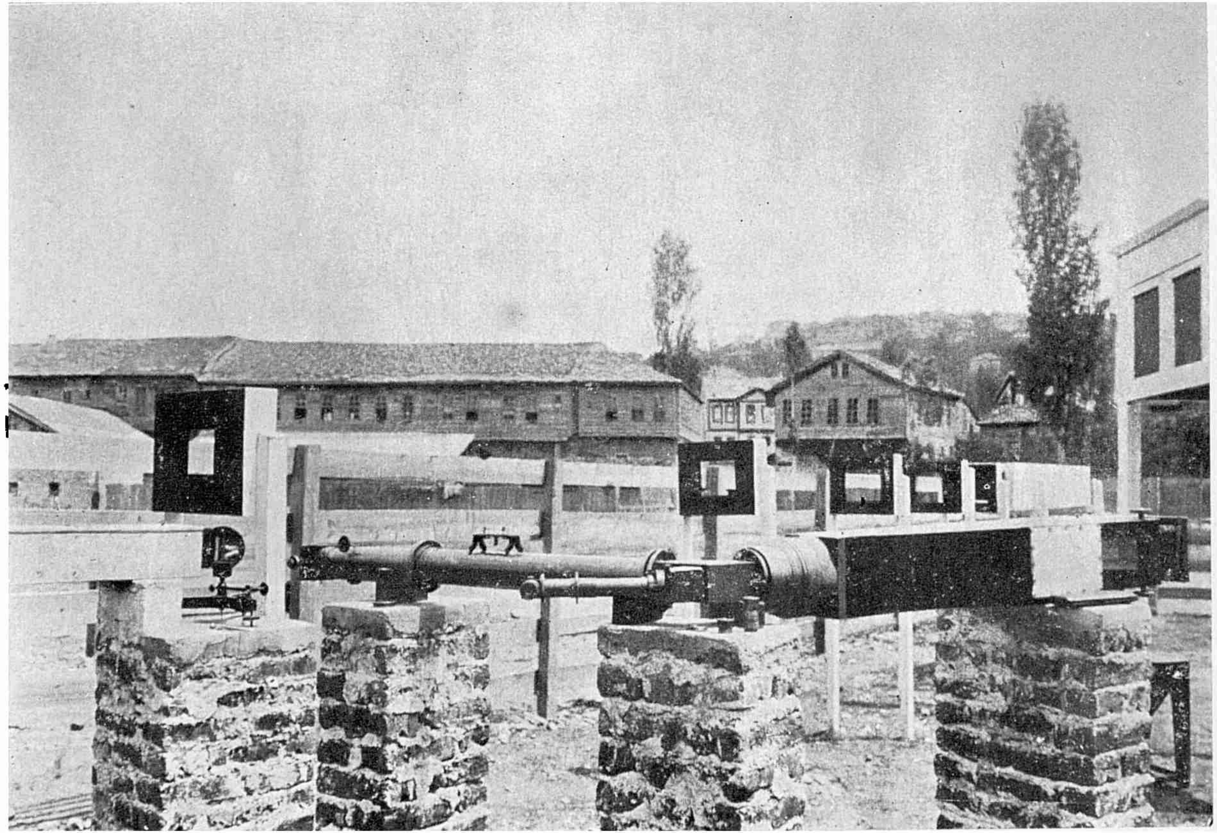
III. Appareils portés par la monture équatoriale: lunette visuelle, astrographe à court foyer, spectrographe à prisme-objectif, lunette-chercheur avec le prisme à vision directe.

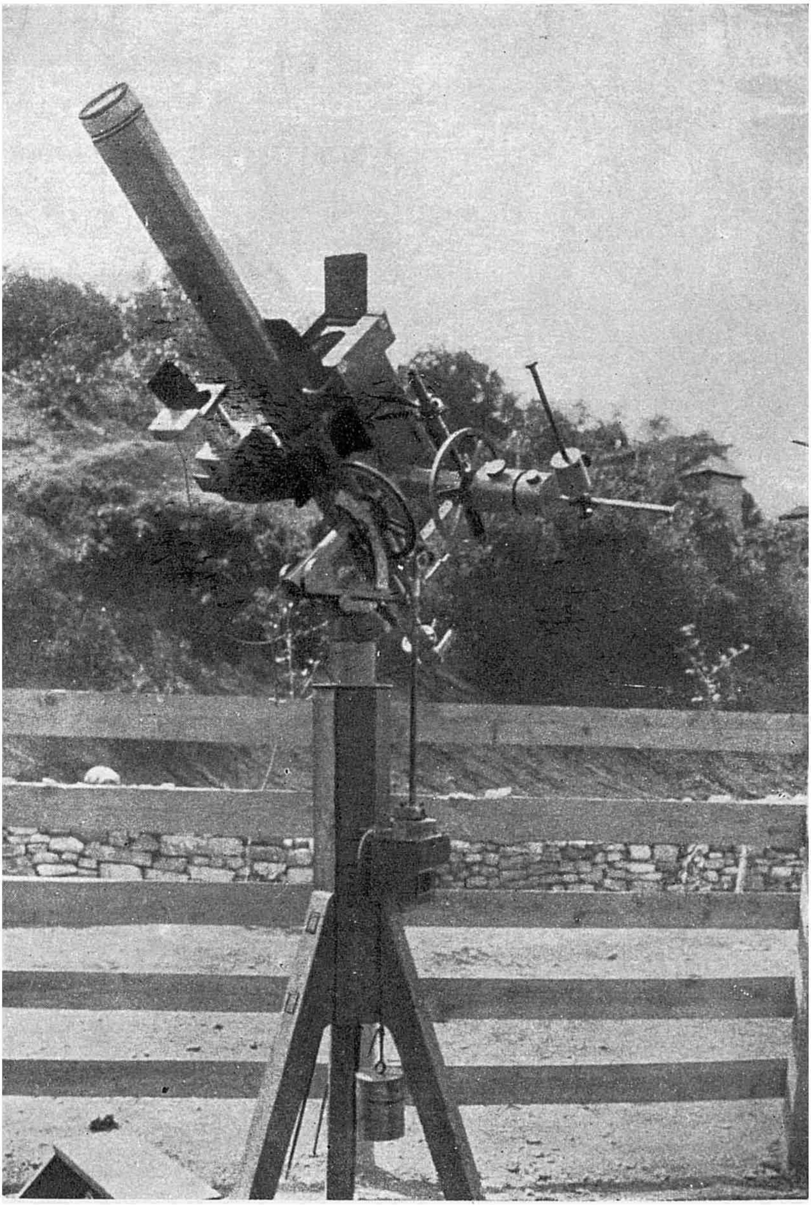




M. N. Donitch. *Observations de l'éclipse totale de Soleil du 19 juin 1936 a Ineboli, Turquie.*

Pl. II.





NOUI CONTRIBUŢIUNI LA FAUNA LEPIDOPTERELOR DIN BUCUREŞTI ŞI IMPREJURIMI

DE

AURELIAN A. POPESCU

Şedinţa dela 25 Martie 1938

A întreprinde un studiu entomologic la Bucureşti şi împrejurimi nu este o sarcină tocmai uşoară, cum ar părea poate multora la prima vedere, întru cât cercetătorul, pe lângă eforturile fizice la care trebue să se supună neîntrerupt în zilele de vânătoare, mai are de luptat: cu mentalitatea semenilor, care în ignoranţa lor văzându-te prinzând fluturi, te consideră nebun, cu lipsa mijloacelor de transport şi cu imense sacrificii materiale.

Totuşi am izbutit în decursul celor trei ani de cercetări întreprinse în această regiune, să înving într'o oarecare măsură aceste dificultăţi.

Am colectat astfel, începând activitatea odată cu primii aburi pe care soarele de primăvară îi ridică din pământul abia desmorţit din toropeala lunilor de iarnă şi încetând odată cu aurul frunzelor pe care toamna le aşterne ca un ţol călduros la suprafaţa pământului, un bogat material pe care l'am determinat şi clasat alcătuind lucrarea de faţă.

Ţin cu această ocazie să aduc viile mele mulţumiri d-lui F. Salay, pentru părinteasca bunăvoinţă ce mi-a arătat, pentru sprijinul şi preţioasele sfaturi ce mi-a dat, precum şi d-nei Dr. Juga toată recunoştinţa mea pentru amabilitatea cu care mi-a pus la dispoziţie biblioteca şi colecţiile Muzeului de Istorie Naturală din Bucureşti.

In cele ce urmează încerc a da o listă cât mai completă a Macrolepidopterelor recoltate la Bucureşti şi împrejurimi, înțelegând prin împrejurimi, Pădurea Andronache, unde am studiat mai mult formele de zi și Pădurea Băneasa unde am studiat mai mult pe cele ce vin noaptea la lumină.

Din câte am putut afla, nu mulți sunt acei ce au încercat un astfel de studiu la București. Afară de răslețe citări făcute de Montadon și d-l F. Salay, nu am putut găsi nicăieri o listă cât mai completă a Lepidopterelor recoltate în această regiune.

Pădurea Andronache [1]) e situată pe Șoseaua București—Fierbinți, este proprietatea Statului (C.A.P.S.) și se întinde pe o suprafață de 120 ha fiind destinată unui parc recreativ.

Pădurea e tânără și destul de deasă. Drept prin mijloc e tăiată de o alee principală, lată de vreo 10 metri, din care se desprind la dreapta și la stânga o mulțime altele.

In această alee, scăldată necontenit de razele soarelui și bogată într'o vegetație cât se poate de variată, am colectat cele mai frumoase exemplare din colecția mea.

La Nord de București, după ce traversezi linia ferată București — Constanța, intri pe teritoriul comunei suburbane Băneasa și la cinci kilometri de București găsești frumoasa proprietate a Principesei Hélène de Montesquieu, fostă proprietate a familiei Brâncoveanu. Este Pădurea Băneasa [2]) din care 18 ha alcătuesc Parcul Național.

Cam în mijlocul pădurii se deschide o poiană largă și însorită, în centrul căreia este construit un elegant restaurant, într'un minunat stil românesc.

Aci, la lumina puternică a becurilor în care e scăldat întreg localul și terasele înconjurătoare, am putut captura, încă din primăvară și până toamna târziu, numeroase specii de Noctuidae și Geometridae dintre care foarte multe sunt noui pentru întreaga Muntenie.

Insă ceea ce a reușit să mă surprindă și să mă pună oarecum pe gânduri a fost faptul că într'o seară de Iunie, ducându-mă să vizitez Târgul Moșilor, am găsit în jurul felinarelor adevărate roiuri de mii și mii de fluturi, iar la pavilionul Regal și acel al Municipiului, care erau scăldate de puternica lumină a câte patru proiectoare, nu călcam decât pe un adevărat... covor de fluturi.

---

[1]) Este pădurea Plumbuita cunoscută de localnici sub numele de pădurea Andronache.

[2]) G. Nemetescu, Băneasa. (Stațiune recreativă a Bucureștilor).

In nenumărate rânduri, m'am întrebat de unde ar putea proveni aceste invazii de fluturi, într'un loc situat în plin centru comercial, animat de o vie circulație, precum și complectamente lipsit de grădini cu plante sau arbori, care să fi favorizat desvoltarea numeroaselor specii ce am găsit aci.

Singura supoziție care mi s'a părut mai plauzibilă, este că fluturii de noapte, umblând de colo, colo, pentru găsirea hranei, erau atrași de puternica lumină ce plana deasupra Câmpului Moșilor, fluturi cari cred că nu puteau proveni, decât dela Pădurea Andronache, care nu este prea departe de acest loc.

Intr'adevăr, fluturii păreau a veni din beznă orbiți de puternica lumină ce învăluia întreg câmpul și care-i făcea să se izbească cu toată puterea de pereții albi ai pavilioanelor, din care cauză se prăbușeau alcătuind un adevărat covor mișcător.

Dar să trecem la scopul final al acestei lucrări și să enumăr [1]) speciile, varietățile și aberațiile ce am găsit în această regiune.

PAPILIONIDAE

1. *Papilio podalirius* L. Foarte comun în Iunie și Iulie la Andronache.

— *gen. vernalis.* Numeroase ex. ♂♂ și ♀♀ Băneasa 4.IV și Andronache 2.IV—30.IV.

— *gen. aest. Zanclaeus* Z. Reprezintă generația doua, de vară caracterizată prin paliditatea culorilor și colorația albă a abdomenului. Numeroase ex. ♂♂ și ♀♀ Andronache 30.VI —30.VIII.

2. *P. machaon* L. Nu prea comun, Băneasa și Andronache 4.IV—25.IV.

---

[1]) Enumerația urmează în ordinea clasificării catalogului Staudinger-Rebel (1901).

— *gen. aest. aurantiaca* Spr. Reprezintă a doua generație caracterizată prin colorația galben-aurie a aripelor. Un ex. ♂ la Andronache 19.VII.1935.

— *ab. bimaculatus* Eim. Am găsit în colecția d-lui F. Salay un ex. ♂ în foarte bună stare, pe care d-sa susține că l-ar fi prins la București. Prezintă vizibil numai macula după aripa dreaptă, cea de pe aripa stângă fiind foarte slab pronunțată. Nu are dată. *Nou pentru România.*

3. *Parnassius mnemosyne* L. Interesant că această specie care în restul Europei e caracteristică pentru regiuni mai înalte, la noi trăiește la câmpie în cantități imense. Foarte comun la Andronache unde l-am găsit încă dela finele lui Aprilie și până la începutul lui Iunie. Lăsând la o parte listele speciale ale genului Parnassius clasific exemplarele colectate în mai multe grupe:

a) Petele negre de pe aripele anterioare sunt mari. Numeroase ex. ♂♂ și ♀♀;

b) Petele negre de pe aripele anterioare sunt mici. 2 ex. ♂♂;

c) Petele negre de pe aripele posterioare lipsesc. Un ex. ♂.

PIERIDAE

4. *Aporia crataegi* L. Foarte comun în toată luna Mai și prima jumătate a lui Iunie. Larvele apar în masse enorme distrugând livezile de pomi roditori.

5. *Pieris brassicae* L. Foarte comun încă din Aprilie când apare prima generație caracterizată prin indivizi ♂ de talie mai redusă 48—51 mm anvergură. Generația a doua apare în Iunie, indivizii ♂ atingând 58—62 mm anvergură. Numeroase ex. ♂♂ și ♀♀ la Andronache 8.IV—22.VII.

6. *P. rapae* L. Foarte comun încă din Aprilie când apare prima generație. Generația a doua apare la finele lui Iunie și este identică cu prima. Numeroase ex. ♂♂ și ♀♀ Andronache 9.VI—15.VIII. Probabil că această specie are și o a treia generație deoarece am găsit-o la Andronache și la 18.X un ex. ♂ și un ex. ♀, iar la 10.XI un ex. ♀ de talie foarte redusă, 28 mm. anvergură.

— *gen. vern. metra* Sfph. Reprezintă prima generaţie. Foarte comun, Andronache 2.IV—16.IV. In România este cunoscută din Transilvania şi Basarabia. *Nou pentru Vechiul Regat.*

7. *P. napi* L. Incă din Aprilie când apare prima generaţie îl găsim în mase atât la Andronache cât şi la Băneasa.

— *gen. aest. napaeae* Esp. Reprezintă generaţia a doua. Foarte comună la Andronache în Iunie.

8. *Leucochloë (Pieris) daplidice* L. Foarte comun la Andronache în Iunie.

— *gen. vern. bellidice* O. Reprezintă prima generaţie caracterizată printr'o talie mai redusă şi culori mai închise. Numeroase ex. ♂♂ la Andronache în Aprilie.

9. *Anthocharis (Euchloë) cardamines* L. Foarte comun în Aprilie. Masculul l-am găsit în mase atât la Băneasa cât şi la Andronache. 5 ex. ♀♀ la Andronache 30.IV. Cu tot numărul mare de exemplare ce am studiat nu am găsit niciunul similar *ab. Turritis O.*

10. *Leptidia sinapis* L. Are mai multe generaţii. Este destul de comun la Andronache, 16.VI—29.VI.

— *gen. vern lathyri* Hb. Reprezintă prima generaţie. Masculul e foarte comun la Băneasa şi Andronache în Aprilie. 5 ex. ♀♀ la Andronache, 16.IV—25.IV. *Nou pentru Muntenia.*

— *gen. aest. diniensis* Mn. Reprezintă generaţia de vară. Un ex. ♂ la Băneasa, 17.VI.1936. Un ex. ♀ la Andronache, 30.VI.1936. *Nou pentru Muntenia.*

11. *Gonepteryx rhamni* L. Are cele două generaţii. Prima în Martie—Aprilie iar a doua în Iunie—Iulie. Foarte comun la Băneasa şi Andronache, 9.III—18.X.

12. *Colias hyale* L. E destul de rar. Are mai multe generaţii. 3 ex. ♂♂ Andronache, 30.VI—30.VIII, 25.X.

13. *C. chrysotheme* Esp. 2 ex. ♂♂ şi un ex. ♀ la Andronache, 18.X—10.XI. E cunoscut numai din Bucovina, Basarabia, Banat şi Dobrogea. *Nou pentru Muntenia.*

14. *C. edusa* F. Foarte comun din Iunie până în Noemvrie la Băneasa şi Andronache, 19.VI—10.XI.

— *ab.* ♀ *helice* Hb. Un foarte frumos exemplar la Andronache, 7.X.1934. *Nou pentru Muntenia.*

— *ab.* ♀ *aubuissoni* Car. 5 ex. la Andronache, Iulie.

NYMPHALIDAE

15. *Neptis aceris* F. Are mai multe generații. 2 ex. ♂♂ la 30.IV și un ex. ♀ la 1.VII. Foarte comun la Băneasa, 31.VII—22.IX.

16. *Pyrameis atalanta* L. Foarte comun încă din Iunie. Andronache, 21.VI—10.XI. Tot aci am găsit la 14.III ex. hibernante.

17. *P. cardui* L. Are mai multe generații. In mase la Andronache și Băneasa, 16.VI—12.VIII.

18. *Vanessa jo* L. Este destul de rară în această regiune. 2 ex. la Băneasa și unul la Andronache, 12.III.1936.

19. *V. l-album* Esp. Nu este tocmai comun. 5 ex. ♂♂ și 2 ex. ♀♀. Andronache, 3.VI—21.VI. Tot aci am găsit câteva exemplare dela 1.III—30.III, dar toate deteriorate, prezentând însă colorația înălbită caracteristică exemplarelor hibernante.

20. *V. xanthomelas* Esp. E foarte asemănătoare cu V. polychloros L, are însă aripele mult mai dințate, coloritul mult mai roșcat iar petele negre și albastre mult mai pronunțate. Este abundent în Bohemia, Ungaria, Bosnia și Bulgaria. La noi e cunoscut din Bucovina și Moldova. Un ex. ♀ la Andronache, 8.VII.1936. *Nou pentru Muntenia.*

21. *V. polychloros* L. Are două generații. Prima în Martie—Aprilie, iar a doua în Iulie—August. Foarte comun la Andronache dela 9.III—18.X. Tot aci am găsit și exemplare cu colorația înălbită, caracteristică formelor hibernante.

22. *Polygonia c-album* L. Foarte comună în poienile și cărările din pădure. Prima generație apare în lunile Martie—Aprilie. Andronache, 9.III—8.IV. A doua generație apare în Iunie. Ea e alcătuită din forma tipică și numeroase varietăți. Foarte comună la Băneasa și Andronache, 9.VI—10.XI.

— *gen. aest. var. Hutschinsoni* Rbs. Apare odată cu generația a doua. Se distinge mai greu. Culorile pe verso sunt mai șterse, iar dantela de pe marginea aripelor este mai puțin angulată. Este și mult mai mare. Un singur ex. ♀. Andronache, 21.VI.1936. La noi în țară această varietate este destul de rară, fiind citată numai în câteva locuri.

23. *Melitaea maturna* L. Foarte comună din Mai până în Iulie, la Andronache şi la Băneasa.

24. *M. phoebe* Knoch. Este destul de comună. 3 ex. ♂♂ şi 2 ex. ♀♀ la Andronache, 9.V—29.VII.

25. *M. didyma* O. Foarte comună. Băneasa şi Andronache, 1.VII—27.VIII.

26. *M. trivia* Schiff. Un singur ex. ♂. Andronache, 19.VIII 1936.

27. *M. athalia* Rtt. Foarte comună la Andronache dela 3.IV—8.VII.

28. *Argynnis dia* L. Are două generaţii. Prima în Aprilie—Mai iar a doua în Iulie. Foarte comun. Andronache, 25.IV—12.VIII.

29. *A. lathonia* L. Are două generaţii. Prima în Aprilie—Mai, iar a doua în Iulie—August. Foarte comun la Andronache, 9.VI—18.X.

30. *A. aglaja* L. Este destul de comun. 5 ex. ♂♂ Andronache, 8.IV—21.VI.

31. *A. adippe* L. Un ex. ♂ şi un ex. ♀. Andronache, 21.VI şi 30.VI.

— *ab. et var. Cleodoxa* O. 2 ex. ♂♂. Andronache, 21.VI şi 1.VII.

32. *A. paphia* L. La Pădurea Băneasa şi Andronache am găsit masculul în mase. 3.VI—31.VII. Exemplare ♀♀ am găsit foarte puţine, 2 la Băneasa şi 3 la Andronache.

— *ab.* ♀ *valesina* Esp. Un exemplar în Grădina Muzeului de Istorie Naturală din Bucureşti, VII.1937. Un alt exemplar la poalele Penteleului (Buzău), 24.VII.1936. Este o aberaţie destul de rară. *Nou pentru Muntenia.*

33. *A. pandora* Schiff. In mase la Andronache din Iunie şi până în Septemvrie.

SATYRIDAE

34. *Melanargia galathea* L. *var. procida* Hbst. Forma tipică nu am găsit-o în această regiune. 5 ex. ♂♂ şi 3 ex. ♀♀ la Băneasa şi Andronache în Iulie.

35. *Satyrus dryas* Scop. Destul de comun. 2 ex. ♂♂ la Băneasa la 1.VII. 7 ex. ♂♂ și 3 ♀♀ la Andronache, 8.VII și 15.VII.

36. *Pararge aegeria* L. *var. egerides* Stgr. Are două generații. Prima în Aprilie—Mai, iar a doua în Iulie—August. Foarte comun. Băneasa și Andronache, 4.IV—19.VII.

37. *P. maera* L. Are două generații. Foarte comun la Andronache, 9.V—18.X.

— *gen. aest. var. adrasta* Hb. Reprezintă generația a doua. Foarte comună în Iulie la Andronache.

38. *Epinephele jurtina* L. In mase în Iulie la Andronache.

39. *Coenonympha iphis* Schiff. 8 ex. ♂♂ și 4 ex. ♀♀ la Andronache, 2.VI—31.VII.

40. *C. arcania* L. Un ex. ♂ și un ex. ♀ la Andronache, 10,VI. Foarte comun la Băneasa, 17.VI.

ERYCINIDAE

41. *Nemeobius lucina* L. Are două generații. Prima în Aprilie, iar a doua în Iunie. Foarte comun. Băneasa, Andronache, 23.IV—19.VII.

LYCAENIDAE

42. *Callophrys rubi* L. 1 ex. ♂. Băneasa, Iunie 1935.

43. *Thecla w-album* Knoch. Destul de comun la Andronache, 6.VI—9.VI.

44. *Th. ilicis* Esp. Un ex. ♂ Băneasa, 17.VI.1935, 3 ex. ♀♀ Andronache, 8.VI.1934. *Nou pentru Muntenia.*

45. *Th. acaciae* F. Un ex. ♀ Andronache, 3.VI.1934. *Nou pentru Muntenia.*

46. *Th. pruni* L. Un ex. ♂ și un ex. ♀ Andronache, 26.V 1934. *Nou pentru Muntenia.*

47. *Zephyrus quercus* L. Un ex. ♂ Andronache, 3.VI.1934.

48. *Chrysophanus thersamon* Esp. Foarte comun. Andronache, 24.VI—2.X.

49. *Chr. dispar* Hw., *var. rutilus* Wernb. Destul de rar. Un ex. ♀ Andronache, 2.VI.1935.

50. *Chr. phlaeas* L. Un ex. ♀ Andronache, 7.X.

51. *Everes (Lycaena) argiades* Pall. Are două generații. Prima în Aprilie. 5 ex. ♂♂ la Băneasa și Andronache. Generația a doua apare în Iulie. 1 ex. ♂ și 3 ex. ♀♀ Andronache, 17.VI—22.VII.

52. *Lycaena argus* L (= *aegon* Schiff). Are două generații. Foarte comun din Mai până în Octomvrie la Băneasa și Andronache.

53. *L. argyrognomon* Bgstr. 3 ex. ♂♂ și un ex. ♀ Andronache, 24.VI—2.X.

54. *L. astrarche* Bgstr. *gen. aest* (merid.) *callida* Bell. Un ex. ♂ Andronache, 7.X.1934.

55. *L. icarus* Rott. Foarte comun la Andronache și Băneasa, 3.VI—11.VIII.

— *ab. icarinus* Scriba. Un ex. ♂ Andronache, 9.VI.1936. Se recunoaște ușor deoarece aripele anterioare, pe fața ventrală nu mai prezintă cele două puncte bazale.

56. *L. cyllarus* Rott. 2 ex. ♂♂ Andronache, 28.IV.1936. *Nou pentru Muntenia.*

— *var. (et ab.) lugens* Car. Un ex. ♂ Andronache, 28.IV 1936. Se distinge ușor aripele posterioare ne mai prezentând pe fața lor ventrală ochișori. *Nou petru Muntenia.*

57. *Cyaniris argiolus* L. N'am găsit la Andronache decât generația a doua care apare în Iunie. 4 ex. ♂♂ și 3 ex. ♀♀, 3.VI—1.VII.

HESPERIDAE

58. *Carcharodus alceae* Esp. Un ex. ♂. Andronache, 21.X

59. *C. altheae* Hb. Un ex. ♂. Băneasa, 25.IV.

60. *Hesperia serratulae* Rmbr. Un ex. ♂. Băneasa, 7.X.

61. *H. malvae* L. Are două generații. Prima în Aprilie iar a doua în Iulie. Foarte comun la Băneasa și Andronache, 4.IV—15.VII.

62. *H. alveus* Hb. Un ex. ♂. Andronache, 2.X.

63. *Thanaos tages* L. Foarte comun la Băneasa și Andronache încă din Aprilie când apare prima generație. Generația a doua apare în Iulie, 6.IV—19.VIII.

64. *Heteropterus morpheus* Pall. Este o specie foarte rară la noi, cunoscută numai din Bucovina, Moldova (Broșteni) și Dobrogea (Babadag). 2 ex. ♀♀ la Andronache, 1.VII.1935 și un ex. ♂ la Băneasa, 17.VI.1935. *Nou pentru Muntenia.*

65. *Augiades comma* L. 3 ex. ♂♂. Andronache, 10.VI.

66. *A. sylvanus* Esp. Foarte comun. Andronache, 17.VI—1.VII.

SPHINGIDAE

67. *Acherontia atropus* L. Un ex. ♂. Grădina Botanică.

68. *Herse (Protoparce) convolvuli* L. Foarte comun. Băneasa, 3.VII—11.VIII.

69. *Sphinx ligustri* L. 2 ex. ♂♂. Băneasa, 11.VII—4.VIII.

70. *Smerinthus quercus* Schiff. Foarte comun la Băneasa, 1.VII—5.VIII.

71. *Sm. populi* L. Un ex. ♂. Grădina Botanică, Mai 1936.

72. *Macroglossum stellatarum* L. Sboară ziua din floare în floare fără a se așeza. L-am prins totuși și noaptea la lumină. Foarte comun la Băneasa și Andronache, 30.V—4.X. In Grădina Botanică am văzut un exemplar sburând la 12.XII.1936.

73. *Deilephila euphorbiae* L. Nu prea comun. 3 ex. ♂♂ și 2 ex. ♀♀ Târgul Moșilor, 6.VII.1935.

74. *Deil. galli* Rott. Un ex. ♂ Târgul Moșilor, 6.VII.1935.

75. *Deil. livornica* Esp. Un ex. ♀ Târgul Moșilor, 8.VII 1935.

76. *Chaerocampa elpenor* L. Un ex. ♂ și 2 ex. ♀♀. Băneasa, 8.VII—31.VII.

NOTODONTIDAE

77. *Cerura furcula* Cl. Un ex. ♂ 29.IV și un ex. ♀ 8.VII în Târgul Moșilor.

78. *Stauropus fagi* L. 3 ex. ♂♂ și un ex. ♀. Băneasa, 30.VII—27.IX.

79. *Drymonia chaonia* Hb. 3 ex. ♂♂ și 2 ex. ♀♀. Băneasa, 1.V.1936.

80. *Notodonta dromedarius* L. Un ex. ♂ Târgul Moşilor, 29.VI.1935.

81. *N. anceps* Goeze (= *trepida* Esp.). Comun în Târgul Moşilor şi Băneasa, 25.IV—20.V.

82. *Spatalia argentina* Schiff. Comun. Târgul Moşilor, Băneasa, 3.VII—12.VIII.

83. *Ochrostigma velitaris* Rott. 4 ex. ♂♂ la Pădurea Băneasa, 1.VII—14.VII. La noi este foarte rară cunoscută numai din Transilvania şi Nordul Moldovei. *Nou pentru Muntenia.*

84. *Lophopteryx camelina* L. 2 ex. ♀♀. Băneasa, 31.VII şi 9.VIII.

85. *Phalera bucephala* L. Destul de comun la Băneasa în luna Iulie.

86. *Pygaera anastomosis* L. Un ex. ♂. Băneasa, 27.VII 1935. *Nou pentru Muntenia.*

87. *P. curtula* L. Un ex. ♂. Băneasa, 1.VII.1937.

THAUMETOPOEIDAE

88. *Thaumetopoea processionea* L. 3 ex. ♂♂ şi 2 ex. ♀♀. Băneasa, 20.VIII.

LYMANTRIIDAE

89. *Orgya antiqua* L. 3 ex. ♂♂ Băneasa, 16.IX şi 2 ex. ♀♀ Andronache, la 21.X.

90. *Dasychira pudibunda* L. Un ex. ♀ Băneasa, 1.V.1936.

91. *Euproctis chrysorrhoea* L. Foarte comun atât în oraş cât şi în împrejurimi în lunile Mai şi Iunie.

92. *Porthesia similis* Fuessl. Foarte comun. Băneasa, 1.VII—14.VIII.

93. *Arctornis l-nigrum* Mueller. Un ex. ♂ Băneasa, 16.VI.1937.

94. *Stilpnota salicis* L. Foarte comună din Mai până în August atât în Pădurea Băneasa cât şi în oraş.

95. *Lymantria dispar* L. Foarte comună în tot timpul lunei Iulie.

LASIOCAMPIDAE

96. *Malacosoma neustria* L. Pretutindeni în mase în Iunie și Iulie.

97. *Lasiocampa quercus* L. 3 ex. ♀♀ Băneasa, 29.VII.1935.

98. *Macrothylacia rubi* L. 3 ex. ♀♀ Băneasa, 10.V—20.V.

99. *Epicnaptera ilicifolia* L. 2 ex. ♀♀ Băneasa, 10.V și 20.V.1937. Este o specie rară cunoscută la noi numai din Bucovina. *Nouă pentru Vechiul Regat.*

100. *Ep. tremulifolia* Hb. 3 ex. ♂♂ și un ex. ♀ Băneasa, Iulie 1936.

101. *Gastropacha quercifolia* L. Foarte comun. Băneasa, 9.VII—12.VIII.

102. *Odonestis pruni* L. 4 ex. ♂♂ Băneasa, 11.VII—29.VII.

SATURNIIDAE

103. *Saturnia pyri* Schiff. Foarte comun. Băneasa în luna Mai.

DREPANIDAE

104. *Drepana binaria* Hufn. Un ex. ♂ Băneasa, 20.V.1937.

NOCTUIDAE

105. *Diphtera alpium* Osb. Un ex. ♂ și 2 ex. ♀♀ Băneasa, 14.V—30.VII.

106. *Demas coryli* L. Foarte comun. Băneasa, Târgul Moșilor, 1.V—6.VII.

107. *Acronicta aceris* L. Foarte comun Băneasa, Târgul Moșilor, 2.VI—9.VII. *Nouă pentru Muntenia.*

108. *Acr. megacephala* Fr. Un ex. ♂ și 2 ex. ♀♀. Târgul Moșilor, 25.IV și 8.VII.

109. *Acr. strigosa* F. Este o specie foarte rară, forma nominativă fiind cunoscută la noi numai din Slănic-Moldova,

Transilvania şi Bucovina, un ex. ♂ Târgul Moşilor, 21.V 1936. *Nouă pentru Muntenia.*

110. *Acr. tridens* Schiff. 2 ex. ♀♀ Târgul Moşilor, 8.VII, Băneasa, 30.VII.

111. *Acr. psi* L. Un ex. ♀ Târgul Moşilor, 8.VII.

112. *Acr. rumicis* L. 2 ex. ♂♂ şi un ex. ♀ Băneasa, 30.VII—14.VIII.

113. *Craniophora ligustri* F. 1 ex. ♂ Băneasa, 12.VIII şi un ex. ♀ în oraş, 23.V.

114. *Agrotis fimbria* L. Este o specie pe care catalogul d-lui F. Salay, nu o citează pentru Bucureşti. La Băneasa am capturat numai 3 ex., la Târgul Moşilor am capturat-o însă dela 29.VI—8.VII 1935, în cantităţi imense cu numeroase aberaţiuni, ca:

— *ab. rufa* Tutt. Aripele anterioare bat în roşu, 2 ex. ♂♂ Târgul Moşilor, 29.VI şi 8.VII. *Nouă pentru Vechiul Regat.*

— *ab. solani* F. Aripele anterioare bat în verde închis. 3 ex. tipice Târgul Moşilor, 29.VI.1935. *Nouă pentru România.*

— *ab. brunnea-virescens* Tutt. Un ex. Târgul Moşilor, 30.VII.1935. *Nouă pentru România.*

115. *A. pronuba* L., *ab. innuba* Tr. Un ex. Târgul Moşilor, 30.VII.

116. *A. c-nigrum* L. Destul de comun. 5 ex. ♂♂ şi 3 ex. ♀♀ Târgul Moşilor, 21.V şi Băneasa, 12.VIII.

117. *A. ditrapezium* Bkh. Un ex. ♀ Băneasa, 19.VII.

118. *A. plecta* L. 2 ex. ♂♂ şi 2 ex. ♀♀ Târgul Moşilor, 21.V şi 8.VII.

119. *A. putris* L. Un ex. ♂ Băneasa, 31.VII. şi 2 ex. ♀♀, Târgul Moşilor, 29.V şi 22.VIII.

120. *A. exclamationis* L. In mase atât în oraş cât şi în împrejurimi. Are mai multe generaţii, 25.IV—25.VIII.

121. *A. ypsilon* Rtt. Foarte comun în oraş cât şi la Băneasa.

122. *A. segetum* Schiff. In mase atât la Băneasa cât şi în Târgul Moşilor, 18.V—20.VIII.

— *var. (et ab.) pallida* Schiff. 3 ex. ♂♂ Târgul Moşilor, 21.V.1936.

123. *A. crassa* Hb. Un ex. ♀ în oraș, August 1932.

124. *Mamestra persicariae* L. 2 ex. ♂♂ Grădina Botanică, 5.VII și Băneasa, 9.VII.

125. *M. oleracea* L. Foarte comun atât la Băneasa cât și în Târgul Moșilor, 29.IV—19.VIII.

126. *M. genistae* Bkh. 3 ex. ♂♂ și 2 ex. ♀♀ Târgul Moșilor, 21.V—30.VI.

127. *M. trifolii* Rtt. Foarte comun în oraș cât și la Băneasa din Iunie și până în Septemvrie.

128. *M. peregrina* Tr. Destul de comun atât în oraș cât și la Băneasa, 23.VI—12.VIII. *Nou pentru Muntenia.*

129. *M. chrysozona* Bkh. Un ex. ♂ și 2 ex. ♀♀ Târgul Moșilor, 3.VI.

130. *Dianthoecia proxima* Hb. Un ex. ♂ Băneasa, 29.VII 1935. *Nou pentru România.*

131. *D. cucubali* Fuessl. Un ex. ♂ Băneasa, 17.VII.

132. *Bryophila fraudatricula* Hb. Un ex. ♀ în oraș, 28.VIII.

133. *Hadena monoglypha* Hfn. Un ex. ♂ Târgul Moșilor, 6.VII.

134. *H. unanimis* Tr. Numeroase exemplare ♂♂ și ♀♀ în oraș, Iulie 1935. *Nouă pentru Muntenia.*

135. *Dipterygia scabriuscula* L. 3 ex. ♀♀ Băneasa, 12.VIII și 30.VII.

136. *Cloantha polyodon* Cl. Un ex. ♀ Târgul Moșilor, 8.VII și un ex. ♂ Băneasa, 12.VIII.

137. *Trachea atriplicis* L. Frumoase exemplare ♂♂ și ♀♀. Târgul Moșilor, 21.V, un ex. ♂ la Băneasa, 12.VIII.

138. *Brotolomia meticulosa* L. Un ex. ♂ și 2 ex. ♀♀. Târgul Moșilor, 20.V și un ex. ♂ Băneasa, 31.VII.

139. *Jaspidea celsia* L. Un ex. ♂ prins la lumină în mijlocul Bucureștilor de d-l Caradja, 23.IX. *Nou pentru Muntenia.*

140. *Hydroecia nictitans* Bkh. Un ex. ♂ Băneasa, 11.VII.

141. *Nonagria typhae* Thb. Numeroase exemplare ♂♂ și ♀♀ Târgul Moșilor, 25.VI—8.VII. Forma tipică nu a fost citată aici, de aceea o dau ca *nouă pentru Muntenia.*

— *ab. fraterna* Tr. Aripele anterioare sunt de un brun negricios. 3 ex. ♂♂ și un ex. ♀ Târgul Moșilor, 2.VII.

142. *Leucania pallens* L. Un ex. ♂ și 2 ex. ♀♀ Târgul Moșilor, 21.V.

143. *L. obsoleta* Hb. Un ex. ♂ și un ex. ♀ Târgul Moșilor, 29.IV și 21.V.

144. *L. l-album* L. Un ex. ♀ Târgul Moșilor, 29.VI.

145. *L. vitellina* Hb. 2 ex. ♂♂ și 3 ex. ♀♀ Târgul Moșilor, 21.V și 29.V.

146. *L. turca* L. Numeroase exemplare ♂♂ și ♀♀ în oraș, 5.VI—19.VIII.

147. *Grammesia trigramica* Hfn. Un ex. ♀ Târgul Moșilor, 21.V și un ex. ♂ Băneasa, 16.VI.

148. *Caradrina exiqua* Hb. Un ex. ♀ în oraș, 23.VIII.

149. *C. quadipunctata* F. Un ex. ♂ și 2 ex. ♀♀ Târgul Moșilor 21.V și 7.VI.

150. *C. kadenii* Frr. Un ex. ♀ în oraș, 22.VIII.

151. *C. morpheus* Hfn. Un ex. ♀ Târgul Moșilor, 21.V.

152. *Hydrilla gluteosa* Tr. Un ex. ♂ și 3 ex. ♀♀ Târgul Moșilor, 21.V.

153. *Taeniocampa miniosa* F. Un ex. ♀ ziua la Pădurea Băneasa, 4.IV.

154. *Calymnia trapezina* L. 3 ex. ♂♂ Târgul Moșilor, 6.VII.

155. *Scopelosoma satellitia* L. Un ex. ♀ ziua la Pădurea Periș, 25.III.

156. *Calophasia lunula* Hufn. Un ex. ♀ Băneasa, 21.VII.

157. *Cucullia umbratica* L. 2 ex. ♀♀ Târgul Moșilor, 21.V.

158. *Heliaca tenebrata* Sc. Un ex. ♀ Andronache, 16.IV.

159. *Heliothis dipsacea* L. Destul de comun în Iunie și Iulie atât la Băneasa cât și în Târgul Moșilor.

160. *H. scutosa* Schiff. 3 ex. Târgul Moșilor, 6.VII.

161. *H. peltigera* Schiff. Foarte comun în Iunie și Iulie. Băneasa, Târgul Moșilor.

162. *Chariclea delphinii* L. Un ex. ziua la Andronache, 16.VI și la lumină în Târgul Moșilor, 29.V.

163. *Pyrrhia umbra* Hufn. Un ex. Târgul Moșilor, 30.VI.

164. *Acontia luctuosa* Esp. Numeroase exemplare ♂♂ și ♀♀ ziua la Andronache, 28.IV și la lumină la Băneasa și Târgul Moșilor, 2.VI.

165. *Thalpocares purpurina* Hb. Un ex. ♂ și 2 ex. ♀♀ ziua la Andronache, 9.VI—29.VI.

166. *Erastria venustula* Hb. Un ex. ♂ Târgul Moșilor, 29.V.

167. *E. pusilla* View. Foarte comun. Băneasa, 29.VII—12.VIII.

168. *E. fasciana* L. 2 ex. ♀♀ Băneasa 1.V și 5.VII.

169. *Emmelia trabealis* Sc. Destul de comun. Băneasa și Andronache, 9.V—29.VII.

170. *Scolyopteryx libatrix* L. Un ex. ♂ pe un zid, 12.IV, un alt ex. ♂ la lumină în Târgul Moșilor, 3.VII și un ex. ♀ la Băneasa, 9.VII.

171. *Telesilla virgo* Tr. Se deosebește ușor de *T. amethystina* Hb. prin cele 2 linii (externă și internă) ce se întâlnesc către mijlocul aripelor anterioare, în formă de V și sunt de culoare roză. Aripele anterioare sunt de culoare brunviolетă, iar cele posterioare, gri-cenușiu, nervurile fiind foarte difuze.

Această specie foarte rară în Europa, este cunoscută numai din Nord-Vestul Italiei, Croația, Ungaria și Munții Urali, fiind ceva mai abundentă abia pe Coastele Pacificului, în provincia Amur, Corea și Japonia.

La noi în țară pentru prima oară a fost capturată de mine la Carmen-Sylva (Dobrogea) un ex. în noaptea de 7.VIII 1933, exemplar pe care d-l Aristide Caradja îl amintește în lucrarea d-sale « Herkunft und Evolution der palaearktischen Lepidopteren fauna », pag. 6, ca găsit în Dobrogea în 1933, fără însă să specifice localitatea unde l-am găsit. A mai fost capturat în Transilvania, la Inău.

La 5.VIII.1936 am avut norocul să capturez un exemplar ♀ la București, la luminile restaurantului din Parcul Băneasa.

Trebue să amintesc că în colecția d-lui F. Salay, colecție ce actualmente se află la Muzeul de Istorie Naturală din București, am găsit 5 exemplare pe care d-sa le notează ca fiind prinse la Amara, jud. Ialomița, la 31 Iulie și 8 August 1903, exemplare pe care însă nu le citează în lucrarea sa « Katalog der Macrolepidopteren rumäniens ». *Nouă pentru Vechiul Regat.*

172. *Abrostola triplasia* L. 2 ex. Băneasa, 29.VII și Târgul Moșilor, 21.V.

173. *Plusia festucae* L. Un ex. ♂ şi 2 ex. ♀♀ Târgul Moşilor, 29.VI—5.VII.

174. *Pl. gutta* Gn. Un ex. ♂ şi 3 ex. ♀♀. Băneasa, 17.VII şi Târgul Moşilor, 21.V şi 8.VII.

175. *Pl. gamma* L. Are mai multe generaţii. Foarte comun atât ziua cât şi la lumină noaptea. Andronache, Băneasa, 6.V—20.XI.

176. *Pl. circumflexa* L. Un ex. ♂ Târgul Moşilor, 8.VII 1935. Este o specie rară, ce se distinge uşor. Semnul γ e de culoare gri-roză şi e înconjurat de o linie argintie. Restul culorilor de pe aripele anterioare corespund cu cele dela *Pl. gamma* L. Aripele posterioare sunt de un cafeniu aspru şi prezintă pe margini un tiv lat de culoare neagră. In Europa este cunoscut din Munţii Urali, Sudul Rusiei şi Dalmaţia, apoi Asia-Mică, Persia de Nord, Syria, Altai, etc. *Nouă pentru România.*

177. *Euclidia glyphica* L. Destul de comună. Băneasa, 4.IV—1.VII şi Andronache, 28.IV—22.VII.

178. *Catephia alchymista* Schiff. 2 ex. ♂♂ şi 3 ex. ♀♀. Târgul Moşilor, 3.VII şi Băneasa, 9.VII.

179. *Aedia funesta* Esp. Un ex. ♂ în oraş, 7.VI şi un ex. ♀ Târgul Moşilor, 26.VI.

180. *Pseudophia lunaris* Schiff. 3 ex. ♂♂ şi 2 ex. ♀♀ ziua la Andronache, 16.IV—26.V.

181. *Grammodes algira* L. Un ex. ♀ Băneasa, 29.VII.

182. *Catocala elocata* Esp. Un ex. ♂ şi 2 ex. ♀♀ în oraş 14.VII, 27.VIII.

183. *C. promissa* Esp. 2 ex. ♀♀ Târgul Moşilor, 30.VI.

184. C. *nymphagoga* Esp. 2 ex. ♂♂ Târgul Moşilor, 30.VI 1935. Este cunoscută din Austria de Sud, Ungaria, Dalmaţia, Grecia, Armenia, etc. La noi este cunoscută numai din Balcic (A. Caradja). *Nouă pentru Vechiul Regat.*

185. *Parascotia (Boletobia) fuliginaria* L. Un ex. ♂ şi 3 ex. ♀♀ în oraş la 4.VI—17.VI.

186. *Simplicia rectalis* Ev. Un ex. ♀ în oraş, 23.VIII.

187. *Zanclognatha tarsiplumalis* Hb. Un ex. ♂ şi 2 ex. ♀♀ atât ziua cât şi la lumină, Băneasa 16.VI—1.VII şi Andronache, 15.VII.

188. *Z. tarsipennalis* Tr. Un ex. ♂ Andronache, 9.V.
189. *Z. grisealis* Hb. Un ex. ♂. Băneasa, 11.VII.
190. *Herminia derivalis* Hb. 3 ex. ♂♂ și 2 ex. ♀♀ Andronache, 13.VII.
191. *H. tentacularia* L. Un ex. ♀ Andronache, 9.VI.

CYMATOPHORIDAE

192. *Thyatira batis* L. Un ex. ♂ și un ex. ♀ Târgul Moșilor, 6.VII și 8.VII.
193. *Palimpsestis duplaris* L. Un ex. ♀ Băneasa, 27.VII 1935.

BREPHIDAE

194. *Brephos nothum* Hb. 2 ex. Grădina Botanică, 28.III și Andronache, 30.III. *Nou pentru Vechiul Regat.*

GEOMETRIDAE

195. *Thalera fimbrialis* Sc. Un ex. ♀ ziua la Andronache, 29.VII.
196. *Hemithea strigata* Müll. Un ex. ♀ Băneasa, 1.V.
197. *Acidalia similata* Thbg. Un ex. ♂ Andronache, 9.VI.
198. *A. muricata* Hfn. 2 ex. ♀♀ Băneasa, 29.VII.1935. *Nouă pentru Muntenia.*
199. *A. rusticata* F. 1 ex. ♂ Băneasa, 17.VII.
200. *A. aversata* L. 2 ex. ♂♂ și un ex. ♀ Băneasa, 11.VII și 7.VIII.
— *ab. spoliata* Stgr. 2 ex. ♂♂ și 4 ex. ♀♀ Băneasa, 29.VII—9.VIII.
201. *A. immorata* L., *var. tesselaria* B. 2 ex. ♂♂ și 3 xe. ♀♀ ziua la Andronache, 2.VI—15.VII.
202. *A. rubiginata* Hfn. 2 ex. ziua la Andronache, 29.IV.
203. *A. strigilaria* Hb. 2 ex. ♂♂ și 3 ex. ♀♀ Băneasa, 27.VII—10.VIII.

204. *A. ornata* Sc. 2 ex. ♂♂ Băneasa, 9.VIII, un ex. ♀ ziua la Andronache, 9.VI.

205. *Ephyra orbicularia* Hb. Un ex. ♂ Băneasa, 16.VI.1937. *Nouă pentru Muntenia.*

206. *Eph. albiocellaria* Hb. 2 ex. ♂♂ şi 3 ex. ♀♀ Băneasa, 11.VII—27.VII şi ziua la Andronache, 25.IV—13.VII.

207. *Eph. annulata* Sch. 2 ex. ♂♂ şi 2 ex. ♀♀ Băneasa, 29.VII—12.VIII şi ziua la Andronache, 9.V.

208. *Eph. punctaria* L. 2 ex. ♂♂ şi 3 ex. ♀♀ ziua la Andronache, 16.IV—28.IV.

209. *Rodostrophia vibicaria* Cl. Un ex. ♂ Băneasa, 31.VII şi un ex. ♀ ziua la Andronache, 2.VI.

210. *Timandra amata* L. Foarte comun la Băneasa în toată luna Iulie.

211. *Lythria purpuraria* L. Foarte comună la Băneasa şi Andronache din Iunie şi până în August.

— *gen. vern. rotaria* F. Foarte comună la Andronache, 30.III—29.IV.

— *ab. (gen. aest. mer.) lutearia* Stgr. 2 ex. ♂♂ Andronache, 22.VII.

212. *Minoa murinata* Sc. Foarte comună la Andronache în Aprilie şi Mai.

213. *Lithostege farinata* Hfn. 4 ex. ♂♂ şi 2 ex. ♀♀ Andronache, 28.IV—16.VI. &

214. *L. griseata* Schiff. 3 ex. ♂♂ şi 4 ex. ♀♀ Andronache în luna Aprilie.

215. *Lobophora polycommata* Hb. Un ex. ♂ ziua, 22.III, pădurea Ştirbei-Vodă situată la vreo 20 km Nord de Bucureşti. Este abundentă în Europa centrală Sudul Rusiei şi Altai. La noi este cunoscută numai din Transilvania şi Bucovina. *Nouă pentru Vechiul Regat.*

216. *Triphosa dubitata* L. Un ex. ♂ ziua la Andronache, 8.VII.

217. *Scotosia vetulata* Schiff. 2 ex. ♂♂ şi un ex. ♀ ziua la Andronache, 6.VI.

218. *Larentia ocellata* L. Un ex. ♀ Băneasa, 29.VII.

219. *L. viridaria* F. Un ex. ♂ Băneasa, 9.VIII.

220. *L. fluctuata* L. Un ex. ♂ în oraş.

221. *L. galiata* Hb. Un ex. ♀ ziua, Andronache, 29.IV 1936. *Nou pentru Muntenia.*

222. *L. rivata* Hb. Un ex. ♀ Băneasa, 9.VIII.

223. *L. sociata* Bkh. Un ex. ♂ ziua la Andronache, 3.VI.

224. *L. albicillata* L. Un ex. ♂ Băneasa, 29.VII.

225. *L. bilineata* L. 2 ex. ♂♂ și un ex. ♀ ziua la Andronache, 6.VI—16.VI.

226. *L. corylata* Thubg. Un ex. ♂ în oraș, 25.V.

227. *Eupithecia (Tephroclystia) linariata* F. Un ex. ♀ în oraș, 8.VII.

228. *Abraxas grossulariata* L. 3 ex. ♀♀ ziua la Andronache, 21.VI. Numeroase exemplare la lumină la Băneasa, 6.VI—16.VI.

229. *Abr. marginata* L. Un ex. ♀ Băneasa, 29.VII.

230. *Abr. adustata* Schiff. 2 ex. ♂♂ și un ex. ♀. Băneasa și ziua la Andronache, 25.IV—29.VII.

231. *Bapta bimaculata* F. Un ex. ♂ Băneasa, 1.V.1936. *Nou pentru Muntenia.*

232. *B. temerata* Hb. Un ex. ♂ Băneasa, 11.VII.1936. *Nou pentru Muntenia.*

233. *Deilinia pusaria* L. Un ex. ♂ și un ex. ♀ Băneasa, 9.VIII.

234. *Numeria pulveraria* L. 2 ex. ♂♂ Băneasa, 11.VII.

235. *Ennomos quercinaria* Hfn. Un ex. ♀ Andronache, 17.VI.

236. *En. fuscantaria* Hw. 2 ex. ♀♀ Băneasa, 30.VI și 1.VII.1937. Este cunoscut numai din Transilvania. *Nou pentru Vechiul Regat.*

237. *En. erosaria* Hb. Un ex. ♂ și un ex. ♀ Băneasa, 1.VII și un ex. ♀ ziua la Andronache, 17.VI.

238. *Selenia bilunaria* Esp. 2 ex. ♂♂ Băneasa, 11.VII.

239. *Angerona prunaria* L. Un ex. ♂ de talie foarte mică. Băneasa, 12.VIII.

240. *Eurymene dolabraria* L. Are două generații. Prima în Mai iar a doua în Iulie. Foarte comun. Băneasa, 1.V—29.VII.

241. *Caustoloma flavicaria* Hb. Destul de comună. Andronache, 28.IV—13.VII.

242. *Venilia macularia* L. Foarte comună la Andronache din Aprilie și până în August. Are două generații.

243. *Eilicrinia trinotata Metzner.* 3 ex. ♂♂ și 2 ex. ♀♀ ziua Andronache, 28.IV.19.V.

244. *Semiothisa alternaria* Hb. Are două generații, prima în Aprilie—Mai, iar a doua în Iulie. Foarte comună ziua la la Andronache și la lumină la Pădurea Băneasa, 25.IV—29.VIII. La noi este cunoscută numai dela Carmen-Sylva (Dobrogea), Transilvania și Basarabia. *Nou pentru Muntenia.*

245. *Hybernia leucephaearia* Schiff. Un ex. ♀ ziua la Andronache, 9.III.1937. *Nou pentru Muntenia.*

246. *H. marginaria* Bkh. Un ex. ♂ ziua la Andronache, 18.III.1937.

247. *Boarmia roboraria* Schiff. Destul de abundentă la Băneasa în Iulie și August.

248. *B. consortaria* F., *ab.* ♀ *consobrinaria* Bkh. 2 ex. Băneasa, 14.VIII—29.VIII.

249. *B. crepuscularia* Hb. Un ex. ziua la Andronache, 2.IV.

250. *B. selenaria* Hb. Foarte comună la Băneasa și Târgul Moșilor în Iulie și August.

251. *Ematurga atomaria* L. In mase atât la Băneasa cât și la Andronache. Are două generații, prima în Aprilie iar a doua în Iulie.

252. *Phasiane clathrata* L. 2 ex. ♂♂ și un ex. ♀ ziua la Andronache, 28.IV—17.VI.

253. *Ph. glarearia* Brhm. Un ex. ♂ ziua. Andronache, 3.VI.

254. *Eubolia arenacearia* Hb. Un ex. Târgul Moșilor, 21.V.

— *gen. aest. flavidaria* Ev. Foarte comun la Băneasa și Târgul Moșilor în Iulie și August.

NOLIDAE

255. *Nola albula* Schiff. 3 ex. ♂♂ și un ex. ♀. Băneasa, 11.VII. *Nouă pentru Muntenia.*

256. *N. strigula* Schiff. 3 ex. ♂♂ Băneasa, 12.VIII

CYMBIDAE

257. *Earias clorana* L. Un ex. Târgul Moșilor, 8.VII.

258. *Hylophila prasinana* L. In mase la Băneasa și Târgul Moșilor în Iulie și August, un ex. ♀ ziua la Andronache, 28.IV.

259. *Hyl. bicolorana* Fuessl. Un ex. ♀ Târgul Moșilor, 30.VI.1935.

SYNTOMIDAE

260. *Syntomis phegea* L. Sboară numai ziua. In mase la Andronache în Iunie.

261. *Dysauxes ancilla* L. 2 ex. ♂♂ și un ex. ♀ ziua la Andronache, 1.VII—15.VII.

ARCTIIDAE

262. *Spilosoma lubricipeda* L. Un ex. ♂ Băneasa, 11.VIII.

263. *Spil. menthastri* Esp. In mase în Târgul Moșilor și Pădurea Băneasa, în Iulie—August.

264. *Spil. urticae* Esp. Un ex. în Târgul Moșilor, 6.VII.

265. *Phragmatobia fuliginosa* L. 5 ex. Băneasa, Târgul Moșilor, 25.VI—22.VIII.

266. *Diacrisia sanio* L. Are probabil două generații. Prima în luna Aprilie. Un ex. ♀ ziua la Andronache, 30.IV. Generația a doua apare în Iulie. 2 ex. ♂♂ tot ziua la Andronache, 13.VII.

267. *Arctia caja* L. Un ex. ♂ Băneasa, 11.VIII.

268. *A. villica* L. 2 ex. ♂♂, Băneasa și Târgul Moșilor, 6.VI și un ex. ♀ ziua la Andronache, 15.VII.

269. *Callimorpha quadripunctaria* Poda. Numeroase exemplare ziua la Băneasa și Andronache.

270. *Miltochrista miniata* Forst. Foarte comună la Băneasa în Iulie.

271. *Comacla senex* Hb. Un ex. ♀ în oraș, 23.V.1935. *Nou pentru Muntenia.*

272. *Oenistis quadra* L. 4 ex. ♂♂ și 2 ex. ♀♀ Băneasa, 12.VII—12.VIII.

273. *Lithosia sororcula* Hufn. Foarte comun la Băneasa şi Andronache, 29.IV—29.VII.

274. *Pelosia muscerda* Hufn. In mase la Băneasa în Iulie.

ZYGAENIDAE

275. *Zygaena filipendulae* L. Destul de abundentă la Băneasa, 7.VI—14.VII.

— *ab. cytisi* Hb. Un ex. ♂ Andronache, 9.VII.1934. Se recunoaşte uşor, cele trei perechi de macule roşii fiind unite două câte două.

276. *Zyg. trifolii* Esp. 2 ex. ♂♂ şi 2 ex. ♀♀ Andronache în Iunie.

277. *Zyg. ephialtes* L., *ab. medusa* Pall. 3 ex. ♂♂ şi 2 ex. ♀♀ Andronache, 9.VI.

— *ab. trigonellae* Esp. Un ex. Andronache, 19.VII.

COCHLIDIDAE

278. *Cochlidion limacodes* Hufn. 2 ex. ♂♂ şi 4 ex. ♀♀ Băneasa în Iulie. *Nou pentru Muntenia.*

PSYCHIDAE

279. *Pachytelia unicolor* Hufn. Spre finele lunei Mai, am găsit la Pădurea Andronache o larvă din care a ieşit un imago la 2.VI.1936.

SESIIDAE

280. *Chamaesphecia empiformis* Esp. Un ex. Andronache, 6.VI.1935.

COSSIDAE

281. *Cossus cossus* L. Foarte comun la Băneasa şi Târgul Moşilor, 20.V şi 27.IX.

282. *Hypopta caestrum.* Hb. Un ex. ♂ și 2 ex. ♀♀. Băneasa, 1.III.1937.

283. *Zeuzera pyrina* L. Foarte comună la Băneasa în Iunie.

HEPIALIDAE

284. *Hepialus humuli* L. Un ex. ♀ la Grădina Botanică.

285. *H. sylvina* L. Un ex. ♂ la Grădina Botanică, 7.VIII.

*

Aceasta este lista tuturor speciilor, varietăților și aberațiunilor pe care le-am capturat în cei câțiva ani de cercetări întreprinse în această regiune. Departe de a trage concluzia că fauna Lepidopterologică a Bucureștilor și împrejurimilor lui se rezumă numai la atât, afirm că ea trebue să fie cu mult mai mare, mai ales în ceea ce privește Noctuidele și Geometridele. Prinderea acestora întru cât este necesar a fi efectuată noaptea este îngreuiată de dificultățile pe care le-am evidențiat la începutul acestei lucrări. Nădăjduesc însă că această lucrare deși incompletă, poate fi totuși un prețios îndreptar pentru toți acei care se interesează, din punct de vedere entomologic de Capitala noastră și împrejurimile ei, cuprinzând toate formele caracteristice ale faunei de zi și de noapte, pe care le poți întâlni în această regiune.

București, August 1937.

CONTRIBUTIONS AU RAFFINAGE DES PRODUITS PÉTROLIFÈRES PAR LES SOLVANTS

III-e PARTIE: SÉLECTIVITÉ DE L'ACÉTONE À DIFFÉRENTES TEMPÉRATURES

PAR

R. VERONA ET C. FOSTIROPOL

Presentée dans la séance du 1 Avril 1938 par L. Mrazec M. A. R.

Introduction.

Dans des essais antérieurs relatifs au raffinage des huiles minérales par les solvants (1), nous avons pu constater que l'acétone donne d'excellents résultats soit pour la séparation de l'asphalte et de la paraffine, soit dans certaines conditions de travail, pour la séparation des constituants indésirables.

Nous nous sommes proposés, dans le but du raffinage des huiles minérales, l'étude de ces possibilités multiples offertes par l'acétone.

La dissolution fractionnée des huiles au moyen de l'acétone a été étudiée à plusieurs reprises au cours de ces trente dernières années.

Le premier essai de raffiner les huiles minérales par l'acétone est dû à *Landsberg* (2). Selon cet auteur l'acétone dissout les huiles, tout en précipitant les matières asphaltiques qui y sont contenues. *Mazet* (3), dans un travail ultérieur, arrive à des conclusions semblables. *K. Charitschkoff* (4), *Predit* et *Jagubow* (5), *Guiselin* (6), *F. Schwarz* (7), *F. Schwarz* et *H.*

Schlüter (8) ainsi que *Holde* (9) ont obtenu, en traitant diverses huiles par l'acétone, les résultats suivants : la partie extraite de l'huile présente, en comparaison de la partie insoluble, une densité et un indice d'iode plus élevés, une couleur plus foncée, une viscosité et un point éclair plus bas.

Beaucoup plus tard *S. W. Ferris*, *E. R. Birkhimmer* et *L. M. Henderson* (10) et *J. M. Page*, *C. C. Buchler* et *S. H. Diggs* (11) ont expérimenté les possibilités de l'acétone comme solvant sélectif dans le raffinage des huiles lubrifiantes. Les résultats de ces essais ont été plutôt défavorables. Une propriété des plus intéressantes de l'acétone a été mise en valeur par les travaux de *H. M. Smith* (12) ; la possibilité de fractionner analytiquement une huile en vue d'en étudier la constitution chimique. Dans le même but l'acétone a été employée par *M. Nottage* (13), *Louis* et *Penhoat* (14), *E. André* et *A. Bloch* (15), *M. R. Cannon* et *M. R. Fenske* (16), *B. J. Mair* et *S. T. Schiktanz* (17) et plus récemment, *M. Louis* (18).

De l'étude des travaux mentionnés, ainsi que de nos propres essais, il résulte que l'emploi de l'acétone comme solvant sélectif présente les avantages suivants :

a) point d'ébullition assez bas pour permettre une récupération aisée du solvant à partir des fractions extraites : donc possibilité du fractionnement continu par des petites quantités de solvant :

b) point de solidification très bas, ce qui en permet l'emploi à des températures très réduites ;

c) possibilité d'un fractionnement sélectif complet des huiles, en augmentant progressivement la quantité du solvant et la température d'extraction.

Ainsi, dans les cas de notre méthode d'extraction, l'acétone nous permet de faire passer en solution, à des températures basses, les constituants indésirables ; ensuite, en élevant la température aux environs de 50°, elle nous donne la possibilité d'extraire l'huile restante, à l'état raffiné.

Toutefois, du point de vue de la sélectivité, l'acétone présente certains inconvénients : ainsi, aux températures habituellement employées, elle dissout, outre les constituants à bas indices de viscosité, une certaine partie de ceux à indices de viscosité plus élevés.

Pour remédier à cet inconvénient, nous nous sommes proposés d'établir, au cours de cette étude, dans quelle mesure une diminution de la température d'extraction nous permettrait un meilleur fractionnement par rapport aux indices de viscosité.

En fait *Cannon* et *Fenske* (16) ont pu constater une certaine amélioration dans la selectivité de l'acétone par abaissement de la température d'extraction de 29° à 9°C. La raison pour laquelle ils ne sont pas allés plus avant sur cette voie peut être due aux difficultés d'ordre technique, rencontrées.

Notre méthode d'extraction s'appliquant au mazout ou aux huiles préparées sous forme de poudre, nous permet d'étudier l'action sélective de l'acétone aux températures les plus basses, sans rencontrer aucune difficulté dans le procès extractif.

Choix des matières premières. Appareil d'extraction.

En vue de réaliser ce que nous nous sommes proposés, nous avons choisi trois matières premières ayant des caractéristiques différentes, à savoir:

1. Un mazout asphalteux.
2. Une huile résiduelle obtenue par le raffinage sulfurique d'un mazout.
3. Une huile distillée.

Les constantes de ces produits sont reportées dans le tableau I.

L'installation utilisée pour les extractions par l'acétone, a été décrite dans un précédent travail (1).

Description des extractions.

Chaque matière première a été soumise aux opérations suivantes :

a) Les 10 premières fractions extraites séparément à —20°, l'huile restante extraite à 50°C ;

b) Les 10 premières fractions extraites séparément à 0°, l'huile restante extraite à 50°C :

c) Les 10 premières fractions extraites séparément à 20°, l'huile restante extraite à 50°C.

Dans les cas du mazout, la température d'extraction de l'huile restante a été réduite à 40°C pour ne pas extraire trop des substances asphalteuses contenues dans le résidu. Il faut observer, toutefois, que la fraction finale nécessite un léger raffinage ultérieur, parce que, même à 40°, l'acétone dissout une partie des substances asphalteuses. Ce raffinage a été effectué avec 3—5% d'acide sulfurique concentré et autant de terre décolorante.

La séparation des 10 premières fractions de la manière montrée ci-dessus, a été effectuée pour établir la température optima d'emploi de l'acétone en vue de l'amélioration de l'huile finale. Dans ce but nous avons étudié, tant les 10 premières fractions que le produit final, en déterminant leurs constantes physiques et leur constitution chimique.

En dehors des extractions décrites ci-dessus nous avons de plus effectué sur l'huile B une extraction à —60°C. Nous avons pu constater que la solubilité de l'acétone, à cette température, est très réduite ; les fractions d'huile obtenues étant trop minimes, nous n'avons pas pu en exécuter une étude plus détaillée.

Déterminations analytiques.

Sur les fractions obtenues par les différentes extractions de ces trois matières premières, nous avons exécuté une série de déterminations analytiques :

1. Le poids spécifique déterminé à l'aide du picnomètre *Göckel.*
2. L'indice de réfraction établi avec le réfractomètre *Abbé-Zeiss.*
3. Le point de congélation (Pour-point), effectué d'après la méthode A. S. T. M. (D 97 — 34).
4. Le point d'inflammabilité déterminé avec l'appareil *Marcusson.*

5. Le résidu de carbone *Conradson* effectué d'après la méthode A. S. T. M. (D 189 — 36).

6. Les viscosités cinématiques à 100^0 et 210^0 F, déterminées avec l'appareil *Vogel-Ossag*, les transformations en secondes Saybolt se faisant d'après les tables *Ubbelohde* (19). Les indices de viscosité s'établissant d'après *Dean* et *Davis*, et la hauteur du pôle d'après *Ubbelohde* et *Walther*.

Détermination de la constitution chimique.

La méthode *Vlugter*, *Waterman* et *van Westen* (20) apporte une importante contribution à la connaissance de la constitution des huiles minérales, par l'établissement de leur teneur en noyaux aromatiques, noyaux naphténiques et chaînes paraffiniques.

Par l'application de cette méthode nous pouvons donc suivre l'action sélective de l'acétone aux différentes températures en rapport avec la constitution chimique des fractions obtenues.

Pour établir la constitution chimique de nos fractions d'après la méthode *Vlugter*, *Waterman* et *van Westen*, nous avons établi les constantes suivantes :

1. La réfraction spécifique; $r^{D}_{20} = \frac{n^2 - 1}{n^2 + 2} \cdot \frac{1}{d}$

(la densité et l'indice de réfraction étant déterminés d'après ce qui a été montré ci-dessus).

2. Le poids moléculaire, d'après la méthode cryoscopique, utilisant le benzène comme solvant.

3. Le point d'aniline, déterminé de la manière habituelle, par l'emploi de volumes égaux d'huile et d'aniline fraîchement distillée.

⁂

Dans le tableau I sont données les trois matières premières avec leurs constantes et dans les tableaux II—X les trois séries d'extractions pour chacune des matières premières, comprenant toutes les données analytiques des fractions ainsi obtenues.

Discussions des résultats obtenus.

1. Si nous examinons la variation des constantes physiques pour chaque série de fractions, nous constatons ce qui suit :

La densité et l'indice de réfraction sont en diminution continue.

L'indice de viscosité, le poids moléculaire et le point d'aniline sont en croissance continue.

La viscosité, pour le mazout et l'huile A augmente d'une fraction à l'autre, par contre pour l'huile B elle diminue.

En ce qui concerne la constitution chimique, nous observons que le pourcentage en noyaux aromatiques est en diminution continue d'une fraction à l'autre ; le contenu en noyaux naphténiques et chaînes paraffiniques augmente, mais celui de ces dernières dans une mesure beaucoup plus restreinte.

2. Si, pour chaque matière première séparement, nous comparons les résultats des extractions aux trois différentes températures, nous constatons :

a) Que plus la température de l'extraction est basse, plus la solubilité préférentielle de l'acétone envers certains constituants est prononcée. En effet, les fractions extraites à la température de — 20°C sont caractérisées par les densités et indices de réfraction les plus hauts, les points d'aniline et les indices de viscosité les plus bas. Ce caractère des fractions extraites aux basses températures est mis encore mieux en évidence par l'examen de leur constitution chimique. Nous pouvons constater que le contenu en noyaux aromatiques augmente au détriment des noyaux naphténiques et chaînes paraffiniques dans la même mesure que la température d'extraction diminue ;

b) En nous référant aux fractions finales, qui représentent l'huile améliorée, nous constatons qu'elles sont caractérisées par des indices de viscosité très rapprochés, indifféremment de la température à laquelle les dix premières fractions ont été éliminées. Par contre le rendement est nettement en faveur des huiles améliorées aux températures les plus basses; de même, le point de congélation est en faveur des produits ainsi obtenus.

De toutes ces considérations nous pouvons déduire que l'acétone présente la sélectivité la plus prononcée à la température de —20°C, celle-ci étant le régime le plus favorable pour l'élimination des constituants indésirables.

Si nous exprimons la sélectivité de l'acétone en nous basant sur la formule proposée par Cannon et Fenske (16):

sélectivité = I. V. huile raffinée — I. V. huile extraite,

nous obtenons les résultats présentés dans le tableau XI, d'après lequel ressort bien en évidence la croissance de la sélectivité avec la diminution de la température.

Conclusions :

On étudie le fractionnement sélectif par l'acétone, sur trois huiles différentes, par des extractions comparatives aux températures de —20°, 0° et 20°C.

De l'étude des constantes physiques et de la constitution chimique des fractions obtenues, on constate que l'acétone présente la selectivité maxima à la température de —20°C.

En conséquence c'est aussi à cette température qu'on obtient les meilleurs rendements en huile raffinée.

TABLEAU I. — DONNÉES ANALYTIQUES DES MATIÈRES PREMIÈRES

	Mazout de Gura-Ocniței	Huile A	Huile B
Poids spécifique à 20°C $\left(d\,^{20}_{4}\right)$	0.9590	0.9281	0.9494
Indice de réfraction à 20°C $\left(n\,^{20}_{D}\right)$	1.5270	1.5182	1.5290
Point d'éclair	170°	184°	222°
Point de congélation (A.S.Ţ.M.)	—7.5°	—20°	—10°
Résidu de carbone Conradson	—	1.32	0.29
Viscosité Engler à 50°C.	28.4	10.9	13.2
Viscosité Saybolt à 100°F	22.92	788	1048
Viscosité Saybolt à 210°F	108.4	68.0	64.7
Indice de viscosité Dean-Davis	—	58	—18
Hauteur du pôle	—	2.50	4.45
Réfraction spécifique $\left(r\,^{20}_{D}\right)$	—	0.3266	0.3249
Poids moléculaire	—	410	345
Point d'aniline	—	85.0°	66.3°
Teneur de la molécule en noyaux	—	2.7	3.1
Noyaux aromatiques %.	—	18	23
Noyaux naphténiques %	—	20	29
Chaînes paraffiniques %	—	62	48

TABLEAU II. — FRACTIONNEMENT DU MAZOUT

Température d'extraction { Fractions 1—10: —20°C.
Fraction 11 : 40°C.

FRACTION No.	1	2	3	4	5—6	7—8	9—10	11	
								brute	raffinée
Rendement en huile	7.4	6.0	5.0	4.3	6.0	5.5	3.6	48.0	38.4
Poids spécifique à 20°C $\left(d\,{}^{20}_{4}\right)$	0.9981	0.9909	0.9822	0.9800	0.9733	0.9684	0.9662	0.9327	0.9107
Indice de réfraction à 20°C $\left(n\,{}^{20}_{D}\right)$	1.5685	1.5597	1.5558	1.5510	1.5472	1.5420	1.5100	1.5155	1.5032
Point d'éclair	160°	—	—	—	—	—	183°	200°	202°
Point de congélation (A.S.T.M.)	—20°	—	—	-17.5°	—	—	—	—15°	—15°
Résidu de carbone Conradson	4.60	4.53	4.38	—	4.22	—	3.79	4.13	1.00
Viscosité Engler à 50°C	10.2	11.0	10.3	11.1	10.7	10.9	11.8	28.6	13.1
Viscosité Saybolt à 100°F	857	928	829	872	819	838	928	2256	870
Viscosité Saybolt à 210°F	57.3	59.0	58.2	59.8	59.8	61.0	65.1	115.8	74.5
Indice de viscosité Dean-Davis	—59	—55	—36	—28	—13	—5	11	64	73
Hauteur du pôle	5.94	5.61	5.06	4.83	4.33	4.13	3.68	2.56	2.39

TABLEAU III. — FRACTIONNEMENT DU MAZOUT

Température d'extraction { Fractions 1—10: 0°C
Fraction 11 : 40°C

FRACTION No.	1	2	3	4	5—6	7—8	9—10	11	
								brute	raffinée
Rendement en huile	9.3	8.9	4.8	3.2	6.0	5.3	3.6	42.6	34.0
Poids spécifique à 20°C $\left(d\,^{20}_{4}\right)$	0.9866	0.9809	0.9723	0.9625	0.9577	0.9558	0.9550	0.9335	0.9206
Indice de réfraction à 20°C $\left(n\,^{20}_{D}\right)$	1.5610	1.5520	1.5454	1.5380	1.5340	1.5322	1.5300	1.5125	1.5070
Point d'éclair	166°	—	—	—	—	—	179°	196°	199°
Point de congélation (A.S.T.M.)	-17.5°	—	—	—	—	—	—15°	-12.5°	-12.5°
Résidu de carbone Conradson	4.32	3.88	3.85	—	3.73	—	3.62	4.24	1.21
Viscosité Engler à 50°C	10.5	9.9	9.7	11.1	11.6	11.3	13.9	31.3	17.8
Viscosité Saybolt à 100°F	819	750	727	836	877	842	1052	2486	1311
Viscosité Saybolt à 210°F	58.0	58.2	58.5	62.2	63.6	63.8	70.7	121.9	90.2
Indice de viscosité Dean-Davis	—36	—12	—1	7	10	20	27	64	72
Hauteur du pôle	5.07	4.28	4.07	3.80	3.67	3.33	3.30	2.64	2.39

TABLEAU IV. — FRACTIONNEMENT DU MAZOUT

Température d'extraction { Fractions 1—10: 20°C
Fraction 11 : 40°C

FRACTION No.	1	2	3	4	5	6—7	8-9-10	11	
								brute	raffinée
Rendement en huile	23.7	11.4	7.0	5.7	4.6	6.4	7.0	18.4	14.0
Poids spécifique à 20°C $\left(d\,{}^{20}_{4}\right)$	0.9697	0.9546	0.9506	0.9475	0.9456	0.9416	0.9386	0.9363	0.9208
Indice de réfraction à 20°C $\left(n\,{}^{20}_{D}\right)$	1.5455	1.5345	1.5303	1.5250	1.5224	1.5204	1.5175	1.5170	1.5100
Point d'éclair	170°	—	—	—	—	—	187°	190°	190°
Point de congélation (A.S.T.M.)	-17.5°	—	-17.5°	—	—	—	—	—5°	—5°
Résidu de carbone Conradson	4.00	3.63	—	—	3.44	—	3.42	4.32	1.34
Viscosité Engler à 50°C	12.0	12.7	13.8	16.4	17.6	21.5	24.8	41.2	21.7
Viscosité Saybolt à 100°F	930	973	1056	1276	1367	1694	1994	3397	1630
Viscosité Saybolt à 210°F	62.9	66.3	69.8	76.5	80.6	90.7	100.3	145.1	101.6
Indice de viscosité Dean-Davis	—9	11	20	26	34	39	46	65	73
Hauteur du pôle	4.19	3.71	3.41	3.31	3.14	3.00	2.87	2.57	2.35

TABLEAU V. — FRACTIONNEMENT DE L'HUILE A

Température d'extraction { Fractions 1—10: —20°C
Fraction 11: 50°C

FRACTION No.	1	2	3	4—5	6—7	8—9—10	11
Rendement en huile	11.0	5.2	3.6	6.9	4.0	5.8	61.2
Poids spécifique à 20°C $\left(d\ ^{20}_{4}\right)$	0.9796	0.9593	0.9504	0.9462	0.9410	0.9378	0.9100
Indice de réfraction à 20°C $\left(n\ ^{20}_{D}\right)$	1.5590	1.5410	1.5340	1.5310	1.5271	1.5222	1.5050
Point d'éclair	173°	—	—	—	—	—	203°
Point de congélation (A.S.T.M.)	—20°	—	—	—	—	—	—7.5°
Résidu de carbone Conradson	1.49	—	—	1.17	—	1.04	1.35
Viscosité Engler à 50°C	5.4	5.4	5.7	5.8	6.8	6.5	16.7
Viscosité Saybolt à 100°F	370	365	379	388	462	437	1183
Viscosité Saybolt à 210°F	47.7	48.8	50.2	50.7	53.4	52.7	89.9
Indice de viscosité Dean-Davis	—20	10	29	33	34	37	82
Hauteur du pôle	4.44	3.70	3.50	3.23	3.25	3.16	2.23
Réfraction spécifique $\left(r\ ^{20}_{D}\right)$	0.3296	0.3276	0.3271	0.3270	0.3267	0.3254	0.3260
Poids moléculaire	251	266	279	291	303	322	480
Point d'aniline	22.5°	44.0°	52.2°	56.0°	61.5°	65.0°	104.0°
Teneur de la molécule en noyaux	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	2.6	2.8
Noyaux aromatiques %	46	31	27	26	23	22	9
Noyaux naphténiques %	13	23	24	24	26	28	22
Chaînes paraffiniques %	41	46	49	50	51	50	69

TABLEAU VI. — FRACTIONNEMENT DE L'HUILE A.

Température d'extraction { Fractions 1—10: 0°C
Fraction 11: 50°C

FRACTION No.	1	2	3	4	5	6	7—8	9—10	11
Rendement en huile	15.8	6.4	5.5	4.2	9.9	3.3	3.9	3.0	51.5
Poids spécifique à 20°C $\left(d^{20}_{4}\right)$	0.9631	0.9452	0.9445	0.9358	0.9343	0.9313	0.9298	0.9278	0.9098
Indice de réfraction à 20°C $\left(n^{20}_{D}\right)$	1.5460	1.5298	1.5292	1.5238	1.5212	1.5191	1.5168	1.5150	1.5040
Point d'éclair	175°	—	—	—	—	—	—	—	205°
Point de congélation (A.S.T.M.)	—20°	—	—	—	—	—	—	—	—5°
Résidu de carbone Conradson	1.43	—	1.09	—	—	—	1.06	—	1.37
Viscosité Engler à 50°C	5.1	5.4	5.4	6.5	6.4	7.0	7.9	8.7	19.3
Viscosité Saybolt à 100°F	352	373	366	440	449	483	552	617	1427
Viscosité Saybolt à 210°F	48.3	50.1	49.9	53.3	53.3	55.1	57.6	60.2	98.9
Indice de viscosité Dean-Davis	8	32	32	43	39	45	45	48	82
Hauteur du pôle	3.66	3.25	3.18	3.09	3.01	2.93	2.93	2.88	2.23
Réfraction spécifique $\left(r^{20}_{D}\right)$	0.3288	0.3268	0.3266	0.3269	0.3260	0.3260	0.3251	0.3250	0.3255
Poids moléculaire	270	290	306	324	330	332	341	352	510
Point d'aniline	39.5°	57.2°	59.7°	66.0°	69.0°	71.5°	75.8°	79.1°	106.3°
Teneur de la molécule en noyaux	2.3	2.4	2.5	2.5	2.6	2.6	2.7	2.7	2.9
Noyaux aromatiques %	37	26	25	23	20	19	16	15	8
Noyaux naphténiques %	14	24	24	24	27	28	30	30	23
Chaînes paraffiniques %	49	50	51	53	53	53	54	55	69

TABLEAU VII. — FRACTIONNEMENT DE L'HUILE A.

Température d'extraction { Fractions 1—10: 20°C
Fraction 11 : 50°C

FRACTION No.	1	2	3	4	5	6	7—8	9—10	11
Rendement en huile	20.0	12.3	5.5	6.5	4.9	4.9	6.2	4.9	32.6
Poids spécifique à 20°C $\left(d\ \frac{20}{4}\right)$	0.9561	0.9430	0.9373	0.9338	0.9311	0.9254	0.9200	0.9161	0.9071
Indice de réfraction à 20 °C $\left(n\ \frac{20}{D}\right)$	1.5406	1.5299	1.5230	1.5208	1.5174	1.5130	1.5084	1.5060	1.5010
Point d'éclair	172°	—	—	—	—	—	—	—	208°
Point de congélation (A.S.T.M.)	—20°	—	—	—	—	—	—	—	+10°
Résidu de carbone Conradson	1.35	—	1.06	—	—	1.03	—	—	1.57
Viscosité Engler à 50°C	5.4	5.8	6.4	6.8	7.4	8.4	9.1	9.7	27.3
Viscosité Saybolt à 100°F	363	392	432	460	499	580	627	672	1968
Viscosité Saybolt à 210°F	48.9	50.2	52.8	53.8	55.9	58.4	61.5	63.5	126.3
Indice de viscosité Dean-Davis	15	23	40	40	47	44	55	64	92
Hauteur du pôle	3.68	3.50	3.04	3.04	2.91	2.91	2.73	2.69	2.04
Réfraction spécifique $\left(r\ \frac{20}{D}\right)$	0.3286	0.3276	0.3259	0.3259	0.3251	0.3250	0.3245	0.3243	0.3248
Poids moléculaire	280	306	314	320	341	350	370	380	560
Point d'aniline	48.5°	59.0°	69.0°	71.0°	74.0°	78.3°	84.2°	88.0°	113.0°
Teneur de la molécule en noyaux	2.3	2.4	2.4	2.4	2.7	2.7	2.8	2.7	3.2
Noyaux aromatiques %	31	26	19	18	17	15	13	11	6
Noyaux naphténiques %	19	20	27	26	29	30	32	32	25
Chaînes paraffiniques %	50	54	54	56	54	55	56	57	69

TABLEAU VIII. — FRACTIONNEMENT DE L'HUILE A.

Température d'extraction { Fractions 1—10: —20°C
Fraction 11 : 50°C

FRACTION No.	1	2	3	4	5—6	7—8	9—10	11
Rendement en huile	9.2	9.2	7.8	7.0	5.0	5.0	4.4	50.7
Poids spécifique à 20°C $\left(d_4^{20}\right)$	1.0130	1.0075	0.9934	0.9883	0.9830	0.9755	0.9642	0.9122
Indice de réfraction à 20°C $\left(n_D^{20}\right)$	1.5867	1.5785	1.5673	1.5595	1.5540	1.5482	1.5392	1.5007
Point d'éclair	216°	—	—	—	—	—	—	224°
Point de congélation (A.S.T.M.)	0°	—	—	—2.5°	—	—	—	—5°
Résidu de carbone Conradson	1.75	1.08	—	—	—	0.64	—	0.08
Viscosité Engler à 50°C	32.5	28.9	24.4	22.6	18.8	16.1	14.5	9.0
Viscosité Saybolt à 100°F	3572	3084	2455	2301	1731	1446	1252	626
Viscosité Saybolt à 210°F	76.1	73.5	71.3	71.0	67.7	66.3	64.3	61.2
Indice de viscosité Dean-Davis	—290	—266	—200	—179	—123	—85	—68	53
Hauteur du pôle	25.00	21.74	13.30	10.80	8.96	6.51	6.01	2.77
Réfraction spécifique $\left(r_D^{20}\right)$	0.3316	0.3296	0.3289	0.3269	0.3260	0.3257	0.3250	0.3228
Poids moléculaire	291	305	305	308	320	337	345	394
Point d'aniline	5.5°	12.8°	20.0°	30.4°	34.0°	37.9°	41.6°	94.0°
Teneur de la molécule en noyaux	3.2	3.3	3.3	3.3	3.5	3.7	3.7	3.0
Noyaux aromatiques %	65	60	54	46	44	42	40	7
Noyaux naphténiques %	2	5	10	18	21	23	25	37
Chaînes paraffiniques %	33	35	36	36	35	35	35	56

TABLEAU IX. — FRACTIONNEMENT DE L'HUILE B.

Température d'extraction { Fractions 1—10: 0°C
Fraction 11 : 50°C

FRACTION No.	1	2	3	4	5	6	7—8	9—10	11
Rendement en huile	14.8	13.2	10.1	6.8	5.5	4.4	6.8	4.4	31.9
Poids spécifique à 20°C $\left(d^{20}_{4}\right)$	0.9904	0.9875	0.9753	0.9607	0.9524	0.9460	0.9385	0.9296	0.9075
Indice de réfraction à 20°C $\left(n^{20}_{D}\right)$	1.5645	1.5610	1.5494	1.5383	1.5314	1.5270	1.5193	1.5118	1.4974
Point d'éclair	218°	—	—	—	—	—	—	—	230°
Point de congélation (A.S.T.M.)	—5°	—	—15°	—	—	—	—	—	—5°
Résidu de carbone Conradson	0.76	—	0.58	—	0.30	—	—	0.18	0.23
Viscosité Engler à 50°C	19.6	18.3	16.0	12.8	12.0	11.7	11.1	10.5	10.0
Viscosité Saybolt à 100°F	1821	1657	1381	1032	937	911	838	778	718
Viscosité Saybolt à 210°F	68.2	67.0	65.2	61.9	62.3	62.1	61.9	61.9	64.5
Indice de viscosité Dean-Davis	—134	—118	—85	—45	—17	—13	4	19	53
Hauteur du pôle	9.00	8.04	6.77	5.37	4.40	4.01	3.88	3.48	2.74
Réfraction spécifique $\left(r^{20}_{D}\right)$	0.3287	0.3279	0.3263	0.3258	0.3250	0.3250	0.3235	0.3229	0.3226
Poids moléculaire	305	314	317	323	336	348	365	390	411
Point d'aniline	24.0°	32.0°	43.8°	56.4°	62.7°	67.7°	74.2°	80.5°	99.8°
Teneur de la molécule en noyaux	3.1	3.1	3.1	3.0	3.1	3.1	3.2	3.4	3.0
Noyaux aromatiques %	52	46	37	28	25	23	18	15	4
Noyaux naphténiques %	9	13	20	26	28	30	35	37	39
Chaînes paraffiniques %	39	41	43	46	47	47	47	48	57

TABLEAU X. — FRACTIONNEMENT DE L'HUILE B.

Température d'extraction { Fractions 1—10: 20°C
Fraction 11 : 50°C

FRACTION No.	1	2	3	4	5	6	7—8	9—10	11
Rendement en huile	20.6	14.3	12.1	6.9	6.2	5.0	7.0	5.3	20.3
Poids spécifique à 20°C $\left(d^{20}_{4} \right)$	0.9701	0.9620	0.9568	0.9526	0.9427	0.9309	0.9201	0.9174	0.9046
Indice de réfraction à 20°C $\left(n^{20}_{D} \right)$	1.5464	1.5390	1.5338	1.5297	1.5224	1.5114	1.5026	1.4986	1.4954
Point d'éclair	218°	—	—	—	—	—	—	—	224°
Point de congélation (A.S.T.M.)	-12.5°	—	—	—	-12.5°	—	—7.5°	—	+5°
Résidu de carbone Condrason	0.63	—	0.35	—	—	0.25	—	0.12	0.25
Viscosité Engler à 50°C	15.9	12.6	12.2	12.2	11.5	10.4	9.9	10.0	10.3
Viscosité Saybolt à 100°F	1363	1021	974	957	888	785	718	713	720
Viscosité Saybolt à 210°F	65.9	61.6	62.1	62.4	62.2	61.8	61.5	62.4	65.5
Indice de viscosité Dean-Davis	—73	—46	—28	—21	—6	16	32	39	58
Hauteur du pôle	6.28	5.36	4.77	4.52	4.17	3.61	3.28	3.10	2.67
Réfraction spécifique $\left(r^{20}_{D} \right)$	0.3265	0.3256	0.3248	0.3241	0.3237	0.3121	0.3208	0.3198	0.3225
Poids moléculaire	309	315	326	331	339	364	390	400	422
Point d'aniline	51.1°	58.3°	62.8°	66,2°	70.0°	79.1°	89.0°	95.3°	103.6°
Teneur de la molécule en noyaux	2.8	2.9	3.0	3.0	3.1	3.4	3.5	3.6	3.0
Noyaux aromatiques %	31	26	23	21	19	13	7	3	2
Noyaux naphténiques %	22	27	31	33	35	42	47	50	39
Chaînes paraffiniques %	47	47	46	46	46	45	46	47	59

TABLEAU XI. — SÉLECTIVITÉ DE L'ACÉTONE A DIFFÉRENTES TEMPÉRATURES

	Extraction initiale (Fractions 1—10)			Extraction finale (Fraction 11)			Selectivité
	Température d'extraction	Rendement	Indice de viscosité	Température d'extraction	Rendement	Indice de viscosité	
Mazout.	— 20°	38	— 22	40°	48	64	86
	0°	41	— 6	40°	43	64	70
	20°	65	15	40°	19	65	50
Huile A.	— 20°	37	13	50°	61	82	69
	0°	46	25	50°	51	82	57
	20°	65	38	50°	33	92	54
Huile B.	— 20°	47	— 135	50°	51	53	188
	0°	66	— 62	50°	32	53	115
	20°	78	— 27	50°	20	58	85

BIBLIOGRAPHIE

1. R. VERONA et C. FOSTIROPOL, Bull. Soc. Chim. de Roum. *1936*, No. 2 121—30.
   C. FOSTIROPOL et R. VERONA, Bull. Sect. Scient. Acad. Roum. *XIX*, No. 4—5 (1937).
2. LANDSBERG, D.R.P. 166.452; Chem.-Ztg. *1906*, 45; Naphtha *1906*, 54.
3. MAZET, Les matières grasses *1909*, Nr. 17.
4. K. CHARITSCHKOFF, Petrol. *2*,99 (1907); T.B.T.G. *1906*, No. 4.
5. PREDIT et JAGUBOW, T.B.T.G. *1906*, No. 7.
6. GUISELIN, J. du Pétrole. *1908*, 33.
7. F. SCHWARZ, D.R.P. 232.794.
8. F. SCHWARZ et H. SCHLÜTER, Chem.-Ztg. *35*, 413 (1911).
9. HOLDE, Petroleum *XVIII*, 854 (1922).
10. S. W. FERRIS, E. R. BIRKHIMMER et L. M. HENDERSON, Ind. Eng. Chem. *1932*, 753.
11. J. M. PAGE, C. C. BUCHLER et S. H. DIGGS, Ind. Eng. Chem. *1933*, 418.
12. H. M. SMITH, Bur. Mines, Techn. Paper *428* (1928), *477* (1930).
13. M. NOTTAGE, J.I.P.T. *1932*, 943.
14. M. LOUIS et PENHOAT, Congrès du Graissage *1931*, 138.
15. E. ANDRÉ et A. BLOCH, Ann. Office Nat. Comb. Liquides *9*, 489 (1934); Bull. Soc. Chim. France (5) *2*, 802 (1935).
16. M. R. CANNON et M. R. FENSKE, Ind. Eng. Chem. *1936*, 1035.
17. B. J. MAIR et S. T. SCHIKTANZ, Ind. Eng. Chem. *1936*, 1146.
18. M. Louis, II-e Congrès Mondial du Pétrole, *1937*.
19. UBBELOHDE, Zur Viskosimetrie. *1936*.
20. J. C. VLUGTER, H. I. WATERMAN et H. A. van WESTEN, J.I.P.T. 1932, 735; *1935*, 701.

(Institut de Chimie Industrielle de l'Université de Bucarest)

REZULTATELE CERCETĂRILOR ASUPRA BIOLOGIEI ŞALĂULUI (LUCIOPERCA SANDRA CUV. ET VAL.) DIN BĂLŢILE DELTEI ŞI LACURILE RAZELM

DE

Dr. V. GRIMALSCHI

Şedinţa dela 8 Aprilie 1938.

Şalăul din bălţile Deltei şi lacurile Razelm este reprezentat prin speciile: şalăul obişnuit (Lucioperca sandra) şi şalăul vărgat (Lucioperca volgensis). Datorită asemănării între ele cât şi având în vedere că şalăul vărgat se găseşte în cantităţi reduse, ambele specii sunt reprezentate în statisticele noastre de producţie sub numele comun de « Şalău ».

Condiţiunile de viaţă în bălţile Deltei şi lacurile Razelm fiind deosebite, repartiţia şalăului în cele două categorii de ape, este cu totul inegală. In adevăr, bălţile Deltei în marea lor majoritate, sunt cotropite de plaur şi au un fond nămolos, atât de neprielnic pentru şalău. Acele dintre bălţi, care prin împotmolirea gârlelor de alimentare, au pierdut legătura cu Dunărea, se caracterizează printr'un conţinut redus de oxigen şi reacţiunea uşor acidă a apei, şi astfel sunt nepotrivite pentru creşterea şi desvoltarea şalăului.

Cu totul altfel se prezintă lacurile Razelm. Prin intermediul canalelor Regele Carol I şi Pr. Ferdinand, apele salmastre din aceste lacuri sunt permanent îndulcite şi fertilizate prin apele Dunării. Având o suprafaţă întinsă şi supusă acţiunii vânturilor, apele lacurilor Razelm sunt răscolite de valuri, ceea ce favorizează buna lor oxigenare. Analizele chimice efectuate în Septemvrie 1937, ne arată că oxigenul este în surplus față de norma de saturație cu 0,45—3,10 mg./L., iar reacțiunea apei este net alcalină, ph fiind de 8,2.

Apoi lacurile Razelm spre deosebire de bălțile Deltei se caracterizează prin absența plaurilor și natura fundului, care în bună parte este nisipos și acoperit cu scrădiș.

Datorită acestor însușiri, lacurile Razelm realizează condițiunile necesare pentru viața șalăului, care se află aci în cantități cu mult mai mari, decât în bălțile Deltei. In adevăr, comparând producția de șalău a celor două categorii de ape pe ultimii zece ani obținem următorul rezultat:

TABELA I. — Producţia de şalău din lacurile Razelm şi bălţile Deltei în anii 1927—1936

Anii	Producţia în kgr. a lacurilor Razelm	Producţia în kgr. a bălţilor din Deltă
1927	959.224	44.876
1928	422.542	23.127
1929	357.325	22.563
1930	564.430	26.404
1931	186.712	20.988
1932	435.408	35.696
1933	543.102	38.894
1934	582.234	20.426
1935	182.230	4.245
1936	170.029	7.375

Din această tabelă reese că în cei zece ani bălțile Deltei n'au produs decât 2,32—4,67% din producția totală a lacurilor Razelm. De asemenea se remarcă o descreștere progresivă a producției șalăului, atât în lacurile Razelm cât și în bălțile Deltei. După cum se vede din tabelă, producția șalăului a scăzut în anul 1935 cu 81,43%, iar în anul 1936 cu 81,65% față de producția din anul 1927.

Această constatare ne-a determinat să întreprindem cercetările asupra creșterii și hranei șalăului obișnuit (Lucioperca sandra) cu scopul de-a complecta cunoștințele noastre asupra biologiei acestei specii și a propune măsurile eficace pentru sporirea producției ei.

Creşterea şalăului. La noi, până în prezent, după cât ne este cunoscut, nu s'a făcut niciun studiu asupra creşterii şalăului la diferite vârste şi în diferite ape. Acest studiu, în cazul nostru, este necesar pentru a se vedea dacă şalăul din bălţile Deltei şi lacurile Razelm creşte uniform la diferite vârste ale sale sau, din contra, la o anumită vârstă încetinează în creştere, fie din lipsă de hrană potrivită sau din vreo altă cauză oarecare.

Pentru cercetările noastre ne-am servit de şalăii pescuiţi cu ocazia pescuitului cu năvoade în lunile Octomvrie şi Noemvrie 1937.

Determinarea vârstei s'a făcut după solzii luaţi dela mijlocul liniei laterale. Odată cu aceasta s'a luat greutatea peştelui şi lungimea lui, măsurată dela vârful botului la finele cozii.

In total pentru determinarea vârstei şi a dimensiunilor s'au examinat 2.033 bucăţi de şalău din lacurile Razelm (Razelm, Goloviţa, Babadag şi Dranov) şi numai 61 exemplare din bălţile Deltei.

Inainte de a trece la discuţia rezultatelor să precizăm semnele convenţionale cu care vom reprezenta vârsta şalăului. Intru cât vârsta se determină după numărul cercurilor de hibernaj de pe solzi, un şalău, care a hibernat odată, va fi reprezentat prin I +, adică acest şalău, a împlinit vârsta de circa un an şi vreo câteva luni, socotind dela epoca de reproducere şi până în toamna anului următor, când a fost pescuit; cu semnul II + vor fi reprezentaţi şalăii de 2 ani şi vreo câteva luni etc.

Puieţii de şalău studiaţi sunt puţini la număr şi deaceea cercetările asupra intensităţii lor de creştere vor trebui complectate mai târziu, când se vor putea colecta în număr mai mare şi la anumite date. Deocamdată rezultatele obţinute sunt preliminare, care nu dau decât o idee sumară asupra rapidităţii de creştere a puieţilor de şalău.

Din studiul materialului colectat în ziua de 8 Septemvrie 1937 din lacul Dranov, reese că în cursul verii, adică din luna Aprilie, când, probabil, au luat naştere şi până la data pescuirii, puii de şalău au ajuns la greutate medie de 59,10 gr. şi lungime medie 20,54 cm. Trebue să remarcăm inegalitatea în creşterea acestor pui de şalău, căci la cele 23 exemplare dimensiunile au variat între 35—98 gr. în greutate şi 16,5—44,5 cm. în lungime. Această inegalitate în creştere poate să fie explicată prin condiţiunile deosebite de hrană în diferitele biotopuri ale lacului. La fel însă este probabil că puii sunt atât de variaţi în dimensiuni din simplul motiv că provin din icrele depuse în diferite timpuri ale epocii de reproducere.

Puii de şalău prinşi în lacul Razelm, în faţa localităţii Caramanchioi în ziua de 20 Iulie 1937, aveau dimensiunile medii de 7,33 gr. greutate şi 10,72 cm. lungime. Aceste dimensiuni concordă în general cu observaţiunile făcute de d-l Dr. Antipa asupra creşterii puilor de şalău din lacul Călăraşi, unde în luna Iulie 1905 puii au ajuns la 8—12 cm. lungime.

Este interesant de remarcat că puii de şalău pescuiţi în lacul Zagăn la 22 Iulie, adică fiind de aceeaşi vârstă cu cei din Razelm au în medie 3,85 gr. greutate şi 6,34 cm. lungime. Această întârziere în creştere a puieţilor arată că lacul Zagăn deşi bine oxigenat şi bogat în hrană, este mai puţin prielnic pentru creşterea şalăului.

In tabelele ce urmează dăm rezultatele cercetărilor noastre cu privire la creşterea şalăului obişnuit (Lucioperca sandra) dela un an în sus:

TABELA II.— Creşterea în greutate a şalăului din lacurile Razelm

Vârsta	Greutatea medie în gr.	Limitele de variaţie	Sporul în greutate în gr.	Sporul în °/₀	Numărul de exemplare
I+	167,28	80—400	—	—	392
II+	689,43	165—1100	522,15	312,2	284
III+	1261,93	800—2010	572,50	83	1076
IV+	2303,96	1600—3000	1042,03	82,5	164
V+	2806	2400—3000	502,04	21,3	23
VI+	3102,38	2700—3600	296,38	10,5	22

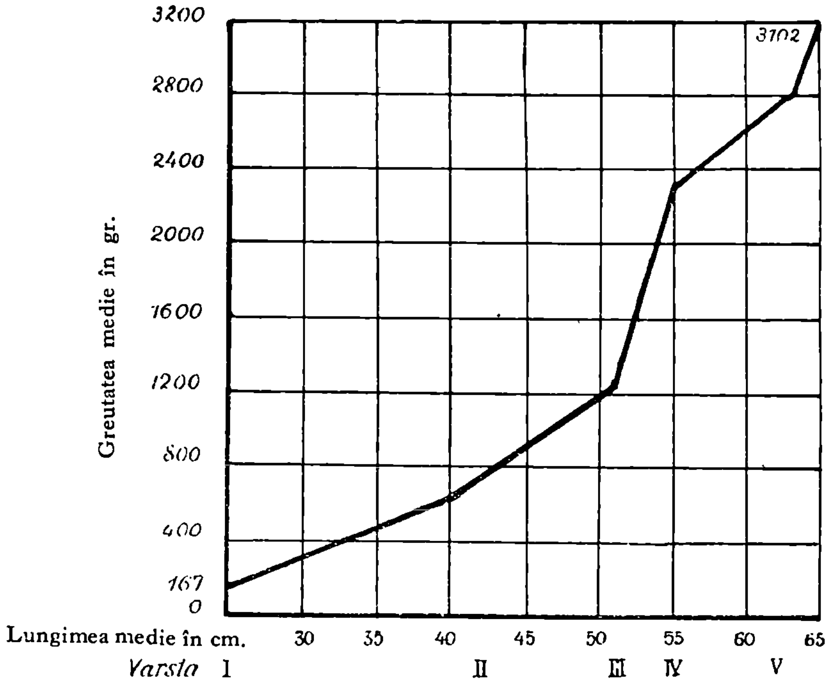
Exemplarele mai mari de 6 ani erau prea puţine la număr şi pe lângă aceasta era imposibil să determinăm vârsta lor, din cauză că zonele de hibernaj de pe solzi nu se mai succed cu atâta claritate ca la exemplarele tinere. Aceste dificultăţi

TABELA III.— Creşterea în lungime a şalăului din lacurile Razelm

Vârsta	Lungimea medie în cm.	Limitele de variaţie	Sporul în lungime în cm.	Sporul în %	Numărul de exemplare
I +	25,66	18—49	—	—	392
II +	41,11	25—59	15,45	60,2	284
III +	51,77	42—63	10,66	25,9	1076
IV +	55,67	51—66	3,90	7,5	164
V +	63,2	60—69	7,53	13,5	23
VI +	64,80	61—73,5	1,60	2,5	22

ne-au forţat să renunţăm la studiul şalăului mai în vârstă de 6 ani.

Reprezentând grafic (diagrama I) raportul dintre greutate, lungime şi vârstă constatăm că creşterea în lungime a şalăului



Diagr. I *Raportul grafic intre greutăţi, lungimi şi vârstă..*

dela an la altul scade. Aşa, pe când şalăii de un an ajung la vârsta de 2 ani sporind în lungime cu 15,45 cm., cei de 5 ani ajung la vârsta de 6 ani cu un spor redus de 1,60 cm. lungime.

Cu totul altfel se prezintă creșterea șalăului în greutate. Pe când creșterea în lungime a șalăului scade progresiv pe măsură ce înaintează în vârstă, sporul lui anual în greutate este aproape constant, fiind de circa 500 gr. Prezintă excepții șalăii de 4 ani, la care sporul anual în greutate este de peste un kgr. Această sporire în greutate se datorește desigur unor condițiuni excepțional de favorabile din acel an pentru creșterea șalăului.

Numai șalăii din ultima grupă, adică de 6 ani, încep a pierde din intensitatea de creștere, căci, după cum reese din tabelele 2 și 3, ei au un spor minim de 296,38 gr. în greutate și 1,60 cm. în lungime.

Deși Wundsch se exprimă că « der Zander ist auch in grösseren Stücken noch ein ausgezeichneter Futterverwerter » noi, pe baza constatării de mai sus, înclinăm să credem că dela 6 ani în sus șalăul din lacurile Razelm nu mai utilizează bine hrana și astfel rămâne înapoiat în creștere.

Să vedem acuma rezultatele cercetărilor asupra creșterii șalăului din bălțile Deltei. După cum am văzut mai sus, aceste bălți în marea lor majoritate nu sunt proprii pentru creșterea și dezvoltarea șalăului. Unele ghioluri însă, cum sunt Obretinul, Belciugul, Nebunul, Saunul și altele au un fund tare, fără nămol și în general prin celelalte particularități ale lor se pretează la existența șalăului. Din aceste ghioluri noi am putut să colectăm în toamna 1937, numai 61 exemplare de șalău. Rezultatele măsurătorilor și a determinării vârstei le dăm în tabela IV:

TABELA IV.— Dimensiunile şi vârsta şalăului din bălţile Deltei

Vârsta	Ghiolul Belciug			Ghiolul Obretinul Mare			Ghiolul din spatele localităţii Lascăr Catargiu		
	Greutatea medie în gr.	Lungimea medie în cm.	Numărul de exemplare	Greutatea medie în gr.	Lungimea medie în cm.	Numărul de exemplare	Greutatea medie în gr.	Lungimea medie în cm.	Numărul de exemplare
I +	—	—	—	—	—	—	130(37,28)	25,3(0,36)	17
II +	508(181,43)	29,5(11,61)	12	616(73,43)	39,[illegible](1,31)	6	—	—	—
III +	875(386,93)	43,5(8,27)	16	—	—	—	—	—	—

Materialul pentru studiul şalăului din bălţile Deltei este insuficient din cauza numărului mic de exemplare şi incomplect, după cum se vede din tabela IV.

Comparând totuşi rezultatele obţinute cu cele din tabela 2 şi 3 constatăm că dimensiunile şalăilor din ghiolurile Deltei faţă de cei din lacurile Razelm sunt mai mici. Aceste diferenţe în minus a dimensiunilor sunt arătate în tabela IV la rubricele respective prin cifrele închise în paranteză. Examinând aceste cifre vedem că şalăul provenit din ghiolul Belciug este mai înapoiat în creştere faţă de cel din lacurile Razelm, decât şalăul provenit din ghiolurile Obretinul Mare şi cel din spatele localităţii Lascăr Catargiu. Este interesant de notat că acest din urmă ghiol este de fapt un basin provenit prin inundarea regiunii din spatele comunei Lascăr Catargiu. Şalăii veniţi aci, odată cu apele Dunării, au găsit în ghiolul nou format condiţiuni destul de prielnice pentru existenţă, căci după cum se vede din tabela IV, dimensiunile lor nu se deosebesc decât puţin faţă de cele ale şalăului din lacurile Razelm.

Să vedem acuma ce diferenţă există în intensitatea de creştere a şalăilor din regiunea Deltei şi lacurile Razelm şi a acelora din alte părţi.

Cele mai multe cercetări asupra creşterii şalăului s'au făcut în Germania.

Aşa, după cercetările lui *Mohr* (citat de Smolian), şalău din lacurile din Schleswig-Holstein ajunge la vârsta de 5 ani la greutatea medie de 922,5 gr. şi la vârsta de 6 ani la greutatea medie de 1.327,8 gr., cu alte cuvinte intensitatea de creştere a şalăului din aceste lacuri este aproape de 3 ori mai mică decât în lacurile Razelm.

Würke (după comunicarea lui Mohr) stabileşte că în lacurile tulburi şi bogate în albitură (Weissfische) din Lausitz şalăul de 2 ani ajunge la greutatea medie de 375—675 gr., cel de 3 ani la 875—1.250 gr., iar şalăul de 4 ani ajunge în mediu la 1.500—2.000 gr. Şi 'n acest caz avem deci superioritatea în creştere a şalăului din lacurile Razelm.

In lacurile oligotrofe alpine, după cum arată cercetările lui *Haempel*, condiţiunile sunt absolut nefavorabile pentru creşterea şalăului, care în anul întâi ajunge la 50—100 gr., în anul al doilea la 100—250 gr. și în anul al treilea ajunge abia la 350 gr. greutate.

In Kurisches Haff, șalăul, după cercetările lui *Marre*, crește în anul I până la 143 gr. greutate medie, în anul al II-lea la 514 gr., în anul al IV-lea la 1420 gr. și în anul V ajunge la 2100 gr. greutate medie.

Șalăi crescuți în eleștee ating, după Würke, (citat de Smolian) 500 gr. în primul an, 1025 gr. în anul al doilea și 1750 gr. în anul al treilea.

Asupra creșterii șalăului în apele rusești, neposedând literatură recentă, nu avem decât niște date sumare. Așa, după Șabaneef, șalăul de un an ajunge la 600 gr. greutate, iar în vârstă de 2 ani, are greutatea medie de 1000 gr. După *Soldatov* șalăul crește anual cu 500 gr.

In rezumat, putem spune că șalăul din lacurile Razelm (șalăul din bălțile Deltei nu-l comparăm din cauza materialului insuficient și necomplect) crește mai repede, decât cel din multe ape naturale din Germania și nu cedează decât în fața șalăului crescut în eleștee.

Hrana șalăului. Asupra modului cum se hrănește șalăul s'au făcut în alte părți numeroase cercetări, care au dat rezultate și concluzii variate și câte odată chiar contradictorii.

După *Willer* (citat de Marre) șalăul trece prin trei stadii de nutriție și anume : în anul I se hrănește numai cu plancton, în special cu Cladocere, în anul al II-lea cu larvele de Chironomus și Gammaridae și în anul al III-lea devine răpitor. In acest din urmă stadiu șalăul preferă exemplarele mici din speciile : babușcă, batcă, biban, ghiborț. După *Wundsch*, șalăul devine răpitor deja în anul al II-lea. *Freidenfeld* (citat de Marre) afirmă că puii de șalău deja în toamna primului an încep să se hrănească cu pui de pește din alte specii. *Unger* arată în general că hrana principală a șalăului din lacul Balaton constă din Alburnus lucidus și Pelecus.

La noi cercetările asupra hranei șalăului nu s'au făcut până în prezent decât pe baza unui material foarte redus.

Citām lucrarea lui Rummel Juliu, care examinând 9 bucăți de șalău de diferite vârste din lacul Ialpug, găsește conținutul lor gastro-intestinal compus din resturi de Gammarus, Palaemon, Gobius, Cyprinide, apoi solzi cicloizi și ctenoizi, ouă de Bunodera Lucioperca, paraziți Platelminți și Trematozi.

D-l Dr. Antipa arată, în general, că șalăul se hrănește cu insecte, viermi, însă mai cu seamă cu peștii: obleț, albitură și de multe ori, când e flămând, nu cruță nici pe proprii săi semeni.

In cercetările noastre asupra hranei șalăului am examinat conținutul gastro-intestinal la 641 de exemplare și am obținut următoarele rezultate:

Pentru studiul hranei la puii de șalău s'au examinat 22 exemplare din lacul Dranov cu greutatea medie de 59,10 gr; 10 exemplare din ghiolul Golovița cu greutatea medie de 48,95 gr. și lungimea medie de 17,95 cm.; 40 exemplare din partea nordică a ghiolului Razelm din fața localității Sarinasuf cu greutatea medie de 59,6 gr. și 19 cm. lung.; 9 exemplare din ghiolul Razelm din fața comunei Caramanchioi cu greutatea de 4—15 gr. și lungimea de 9—12,3 cm.; 25 bucăți de pui de șalău din ghiolul Zagăn în greutate de 2—6 gr. și 4,8—7,9 cm. lungime.

Dăm rezultatele cercetărilor asupra hranei puilor de șalău în tabela V:

TABELA V.— Conţinutul gastro-intestinal al puilor de şalău

Numărul de exemplare	Numărul de exemplare în %	Conţinutul gastro-intestinal
11	10,3	Tubul digestiv gol.
11	29,2	Materii digerate de natură necunoscută.
40	36,6	Oase şi schelete de pui de peşte; peştişori aproape digeraţi şi din cauza aceasta nedeterminaţi.
8	7,5	Pui de obleţ.
2	1,8	Pui de crap.
2	1,8	Paramysis Sarsi Derj 1)).
2	1,8	Gammaridae.
2	1,8	Pui de şalău.
1	0,9	Resturi de vegetale (Potamogeton.)
1	0,9	Larve de insectele nedeterminate.
1	0,9	Un gammarid, 1 hidroacarian, 1 rac mic, o larvă de Chironomus şi solzi de peşte.
1	0,9	Rotifer, 2 Mysidae.

---

1) Determinarea acestei specii o datorez D-lui M. Băcescu, Şef de lucrări de la Universitatea din Iaşi, căruia îi aduc şi pe această cale viile mele mulţumiri.

Cu alte cuvinte din numărul total de pui de şalău 35,5% au fost găsiţi cu stomacul gol sau cu materii digerate; 47,7% sunt ichtiofagi, 7,2% se hrănesc cu crustacee, insecte şi plancton şi 0,9% cu vegetale.

Examinând comparativ felul hranei al puilor de şalău din lacurile Razelm pe de o parte, şi ghiolul Zagăn pe de altă parte, găsim următoarele deosebiri: In lacurile Razelm, puii de şalău fiind mai mari, alimentaţia lor constă aproape exclusiv din puii de peşte şi numai la vreo câteva exemplare s'au găsit Gammaridae şi vegetale. In ghiolul Zagăn pueţii fiind numai de 2—6 gr., pe lângă peştişorii din grupul Cyprinidelor se mai hrănesc şi cu plancton (Cyclops, Rotifer), Gammaridae şi larve de Chironomus. Chiar dacă ar fi fost mai mari, puii de şalău din ghiolul Zagăn datorită vegetaţiei abondente n'au vedere liberă pentru a vâna alţi pui de peşte — hrana care corespunde mai mult instinctului de răpitor. De aceea sunt forţaţi de-a se alimenta cu planctonul şi diversele insecte ce se află în abondenţă printre vegetale.

Să vedem acum felul hranei la şalăii de un an:

TABELA VI. — Conţinutul gastro-intestinal la şalău de un an

Numărul de exemplare	Numărul de exemplare în %	Conţinutul gastro-intestinal
47	16,2	Stomacul şi intestinele goale.
90	31,1	Materii digerate.
57	29,7	Obleţ cu dimensiunile de 2,5—10 cm. lungime.
26	9,3	Guvide cu dimensiunile de 3—9 cm. lung.
26	8,9	Pui de şalău cu dimensiunile de 2,5—10 cm lungime.
11	3,8	Părţi de schelet de pui de peşte.
6	2,0	Guvide şi obleţi.
2	0,6	Pui de şalău şi guvide.
1	0,3	» » crap.
1	0,3	Obleţi şi babuşcă.
4	1,3	Guvide şi resturi de mysidae.
9	3,1	Mysidae (resturi).
2	0,6	Vegetale (tulpine de Potamogeton).

Afară de vreo câteva bucăţi, restul de peşti studiaţi provine din lacurile Razelm. Din acest tablou reiese clar că numai un număr neînsemnat — circa 4% — din șalăii de un an nu sunt ichtiofagi. Ceilalți se hrănesc exclusiv cu pește. Hrana principală a acestora constă din obleți, cari s'au găsit în tubul digestiv, fie singuri, fie cu guvide, babușcă sau pui de șalău. Predilecția ce o au șalăii din această vârstă pentru obleți se vede și din faptul că în stomac s'au găsit de multe ori 6—7 bucăți de obleț deodată. Guvidele (specia Gobius melanostomus este cea mai răspândită în lacurile Razelm) au de asemenea un rol destul de important în alimentația șalăilor de un an. E de notat și canibalismul remarcabil al șalăilor din această vârstă. Puii de crap cad rar pradă șalăilor — nu s'a constatat decât un singur caz la un exemplar din ghiolul de lângă Lascăr Catargiu.

TABELA VII. — Conținutul gastro-intestinal la șalăii de 2 ani

Numărul de exemplare	Numărul de exemplare în %	Conținutul gastro-intestinal
5	11,9	Tubul digestiv gol.
9	21,4	Materii digerate de natură necunoscută.
13	30,9	Guvide cu dimensiunile de 6—12 cm. lung.
16	14,2	Obleți « « « 4—12 « «
2	4,7	Pui de șalău « « 8—10 « «
1	2,3	Babușcă.
6	14,2	Schelete de pește.

După cum reese din acest tablou, șalăii de 2 ani sunt fără excepție ichtiofagi. Hrana lor principală constă din guvide și obleți. Față de șalăii de un an canibalismul este redus de 2 ori.

Ca și la grupa precedentă hrana principală la șalăii de 3 ani constă din guvide și apoi într'o măsură mult mai redusă din obleți. Moluscul Cardium cred că nu prezintă decât hrana ocazională a șalăului. Canibalismul este desvoltat cam în aceeași proporție ca și la șalăul în vârstă de 2 ani.

După cum se vede din tabela IX hrana principală a șalăului de 4 ani, constă în cea mai mare parte din guvide, apoi din obleți și într'o măsură mai redusă din babușcă. La această vârstă șalăul nu se mai hrănește cu proprii săi semeni.

TABELA VIII.— Conţinutul gastro-intestinal la şalăii de 3 ani

Numărul de exemplare	Numărul de exemplare în %	Conţinutul gastro-intestinal
7	6	Tubul digestiv gol.
27	23,2	Materii digerate.
50	43	Guvide cu dimensiunile de 5—18 cm. lung.
10	8,6	Obleţi « « « 3— 9 « «
6	5,1	Pui de şalău « « 3— 8 « «
1	0,8	Obleţi şi şalău
1	0,8	« « « albitură.
1	0,8	Albitură.
5	4,3	Oase, solzi şi alte părţi de schelete de peşte.
7	6	Cardium.
1	0,8	Mysidae (Fragmente).

TABELA IX.— Conţinutul gastro-intestinal la şalăii de 4 ani

Numărul de exemplare	Numărul de exemplare în %	Conţinutul gastro-intestinal
2	8	Tubul digestiv gol.
3	12	Materii digerate de natură necunoscută.
14	56	Guvide cu dimensiunile de 8—17 cm. lungime.
3	12	Obleţi cu dimensiunile de 14—18 cm. lungime.
2	8	Babuşcă cu dimensiunile de 17—19 cm. lung.
1	4	Cardium.

La șalăii de 5 și 6 ani, examinându-se 3 exemplare, s'au găsit în stomac numai guvide.

Rezumând rezultatele cercetărilor asupra hranei șalăului constatăm că modul de nutriție al acestui pește variază după vârstă și biotopuri.

Șalăul în vârstă până la 1 an din lacurile Razelm se hrănește aproape exclusiv cu guvide, obleți, pui de crap și chiar cu pui de șalău. Mai rar se hrănește cu Mysidae. In ghiolul Zagăn unde guvidele sunt mai puțin reprezentate, hrana principală constă din puii de Cyprinide, apoi din plancton, Mysidae, Gammaridae și larve de Chironomus.

La vârsta de un an, afară de un număr redus de circa 4%, care se hrănește cu Mysidae și vegetale, restul de șalăi au predilecție pentru obleți, guvide și în număr destul de mare — 8,9% — pentru puii de șalău. Foarte puțini — 0,3% — se hrănesc cu pui de crap.

Cu cât înaintează în vârstă cu atât predilecția șalăului pentru guvide crește. In adevăr la vârsta de 2 ani 30,9% din șalăi se hrănesc cu guvide; la vârsta de 3 ani acest număr se ridică la 43% și la vârsta de 4 ani la 56%. Un rol destul de important în nutriția șalăului îl au și obleții.

Canibalismul șalăului destul de răspândit în primii 3 ani de desvoltare, în anul al 4-lea devine inexistent.

Având în vedere preferința șalăului pentru guvide, ca și faptul că acest grup de pește este foarte răspândit și chiar prosperează în apele salmastre din lacurile Razelm, reese cu prisosință că condițiunile de alimentare ale șalăului din aceste lacuri sunt foarte prielnice. De asemenea am văzut că chiar în bălțile Deltei șalăul se adaptează la condițiunile de viață specifice și știe să-și satisfacă nevoile de hrană, alimentându-se cu pește din grupul Cyprinidelor, cu plancton, diverse larve, etc. Mai departe am constatat că puterea de creștere a șalăului, atât în lacurile Razelm cât și în bălțile Deltei, este destul de mare și chiar întrece pe cea a șalăului din apele naturale din alte părți.

Dacă creșterea șalăului și condițiunile de alimentare a lui nu lasă nimic de dorit, cum se explică atunci scăderea progresivă a producției acestei specii în lacurile Razelm și bălțile Deltei?

Pe lângă condițiunile de hrană și creștere o apă pescărească pentru a fi productivă trebue să îndeplinească și condițiunile de reproducere.

Lacurile Razelm cu adâncimea lor de 2—3 m. și având în diferite regiuni ale lor un fund tare, argilos sau nisipos, oferă șalăului condițiuni destul de favorabile pentru depunerea icrelor. Ne întrebăm însă ce câtime din aceste icre reușește să se desvolte în pui de șalău? Din informațiunile ce le avem dela pescari, o bună parte din icrele de șalău se distrug de guvide. In sprijinul acestei păreri avem și observațiuni personale. In anul 1935 ne-am ocupat cu amenajarea locurilor pentru reproducerea șalăului prin aranjarea pe fundul lacului Babadag a unor salteluțe din rădăcinele adventive de salcie. Cu această ocazie am constatat că icrele de pe vreo câteva salteluțe au fost pe jumătate devorate de guvide, care se mai găseau printre rădăcinele de salcie.

Mai departe, noi nu știm încă cum rezistă icrele de șalău la concentrațiuni mai ridicate de salinitate din lacurile Razelm. Din cercetările efectuate în colaborare cu d-l Vl. Hohor și care încă nu s'au publicat, reese că în anii cu apele mici, debitul de apă dulce adus de canalele Pr. Ferdinand și Regele Carol I fiind scăzut, salinitatea din lacurile Razelm crește. Așa în 1937, un an cu ape mari, salinitatea din lacul Golovița a fost în luna Octomvrie de 1,153 gr. Na Cl/L., iar în 1936, un an cu ape mici, salinitatea ajunsese la 4,009 gr. NaCl/L. In ghiolul Razelm, lângă insula Popina, salinitatea în anul 1937 a fost în luna Septemvrie de 0,533 gr. NaCl/L., iar în anul 1936 în luna Iulie concentrația în salinitate s'a ridicat la 2,529 NaCl/L.

In general, șalăul nu se teme de apă sărată și după cum se știe, trăește în regiunile îndulcite ale mărilor Baltică, Caspică și Azov. De asemenea se pescuește, în cantități însă mici, în Marea Neagră, în fața gurilor Dunării, unde apa este îndulcită. Pentru a se reproduce însă, după părerile unor autori (Soldatov) șalăul are nevoie de apă dulce. Numai astfel s'ar explicà migrațiunea de primăvară a șalăului din Marea Caspică în Volga.

Având în vedere considerațiunile de mai sus, s'ar putea presupune că la ape mici, când salinitatea se ridică la concentrațiuni mai mari, șalăul din lacurile Razelm, nu se mai reproduce sau icrele ce le depune sunt oprite în desvoltarea lor.

Puii de șalău cad parțial pradă părinților lor, dar unele indicațiuni ne fac să credem că un pericol mult mai mare pentru puii de șalău îl prezintă diversele specii de guvide. In adevăr, în mai multe rânduri s'au constatat în tubul digestiv al guvidelor puii de șalău.

Considerațiunile de mai sus, asupra cauzelor scăderii producției șalăului din lacurile Razelm, trebuesc însă verificate prin cercetări temeinice pentru a se stabili în mod precis dacă salinitatea are vreo influenţă asupra reproducerii şalăului şi dacă guvidele în adevăr sunt duşmanii de temut ai şalăului.

In cazul când s'ar dovedi acţiunea negativă a salinităţii în concentraţiuni mai mari şi rolul dăunător al guvidelor asupra şalăului din lacurile Razelm, s'ar putea pune în aplicare metoda amenajării locurilor de reproducere. Pentru aceasta s'ar puteà construi un rând de eleştee pe malul ghiolului Razelm din spre partea lui de Nord, unde salinitatea apei este întotdeauna mai redusă. Icrele obţinute în astfel de eleştee, fiind ferite de acţiunea valurilor de apă salmastră şi apărate de diverşi răpitori, vor putea să se desvolte în mod normal. Puii produşi, după ce vor creşte suficient şi vor căpăta mobilitatea necesară pentru a se apăra de duşmani, vor fi lăsaţi în lac.

Incercările în această direcţie s'au şi făcut deja, construindu-se în 1935 pe malul stâng al canalului Reg. Elisabeta 2 eleştee mici (Photo). Fundul eleşteelor s'a amenajat, punându-se din distanţă în distanţă salteluţe din rădăcinile adventive de salcie. Reproducătorii au fost aleşi din şalăii ce se pescuiau cu năvoade în lacurile Razelm şi Babadag. In acelaşi an s'a obţinut peste 1 ½ mil. de icre de şalău, care s'au lansat în ghiolul Zagăn.

Aceeaş metodă credem că ar fi util să o aplicăm şi în Deltă şi anume în acele ghioluri, care întrunesc condiţiunile cerute pentru existenţa şalăului.

Laboratorul Hidrobiologic
al Deltei, Tulcea.

BILIOGRAFIE

1. ANTIPA GR.: *Fauna ichtiologică a României*, Bucureşti 1909.
2. GASCHOTT OTTO: *Die Stachelflosser (Acanthopterygii)* Handbuch der Binnenfischerei Mitteleuropas, herausgegeben von Demoll u. Mayer, Stuttgart, 1928.
3. MARRE GÜNTHER: *Untersuchungen über die Zanderfischerei im Kurischen Haff.* Zeitschrift f. Fischerei, Band XXXI, Heft 2. 1933.
4. MOHR E.: *Über die Altersbestimmung und Wachstum beim Zander.* Zeitschrift f. Fischerei, 1916.
5. RUMMEL JULIU: *Contribuţiuni la studiul alimentaţiei peştilor de apa dulce* Bucureşti, 1932.
6. SABANEEF L.: *Peştii Rusiei.* Moscova, 1892.
7. SMOLIAN K.: *Merkbuch der Binnenfischerei*, herausgegeben von der Fischereiförderung. G.m.b.H. Berlin, 1920.
8. SOLDATOR V.: *Peştii şi tehnologia pescărească.* Moscova, 1928.
9. UNGER EMIL Dr.: *The Food of Fisches and Rivers — X Congres Internaţional de Zoologie.*
10. WUNDSCH H.: *Über Bewirtschaftung von Zanderseen.* Mitteilungen der Fischereivereine, Nr. 17, 1931.

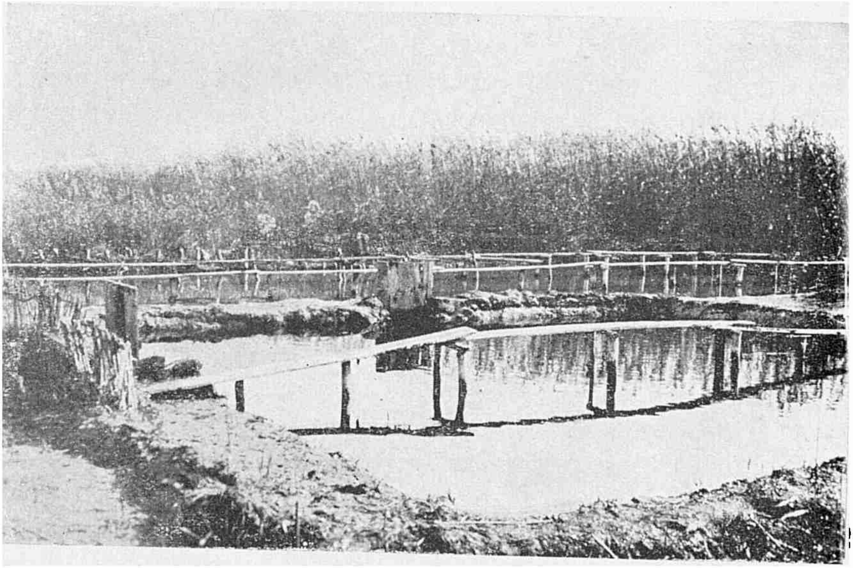


Photo 1. Eleşteele de reproducere a şalăului de pe canalul Regina Elizabeta

PSYLLES

PAR

Le Prof. G. FINŢESCU

Şedinţa dela 1 Aprilie 1938.

Les Psylles sont des hémiptères Homoptères, du groupe Sternorhyncha; elles sont apparentées aux pucerons et aux poux de plantes. Elles mériteraient qu'on les appelât *saltipedes*, car les adultes, quoique munis d'ailes — aussi bien les mâles que les femelles, et parfois même les nymphes — ont les pattes postérieures constituées pour le saut: fémurs plus grands et très aplatis. Les Psylles vivent en parasites sur les arbres fruitiers, dont elles tirent leur subsistance, qu'il s'agisse des adultes, des larves ou des nymphes. Les adultes s'éparpillent sur différents arbres; on n'en rencontre pas qui soient groupés nombreux sur un seul point; c'est peut-être pour cela qu'on ne les considère pas comme étant très nuisibles. Il n'en est pas de même pour les larves et les nymphes. Celles-ci restent pour ainsi dire immobiles à l'extrémité des tiges jeunes fraîchement écloses des bourgeons de printemps; elles envahissent aussi les feuilles tendres; tant sur les tiges que sur les feuilles, elles puisent sans arrêt leur nourriture. Le sommet des tiges ne tarde pas à se ressentir des nombreuses piqûres qui lui sont faites; les tiges se rident, se dessèchent et noircissent sur toute l'étendue où les larves et les nymphes ont vécu. Le déplacement des larves et des nymphes s'effectue péniblement et lentement vers le haut ou vers le bas des tiges, ou bien encore à l'envers des feuilles. Les nymphes ne se séparent les unes des autres que vers l'époque où les adultes doivent apparaître. Lorsque nous trouvons à l'envers des feuilles ou sur des fruits un certain nombre de nymphes disséminées et immobiles, rassemblons-les, car bientôt les adultes en vont sortir. Si l'on s'arme d'un peu de patience, on verra en effet les adultes sortir bientôt de leur enveloppe nymphale et à ce moment on pourra les recueillir plus commodément. A cette occasion, nous pouvons également étudier les changements de teintes par lesquelles passent les adultes, depuis leur éclosion jusqu'au moment où ils acquièrent leur couleur définitive (leurs couleurs définitives).

Ces variations de nuances ont été la cause — croyons-nous — qui a poussé certains entomologistes à décrire plusieurs espèces, étant donné que la suite ininterrompue des variations de teintes dure depuis le premier jour jusqu'au troisième et parfois jusqu'au quatrième jour. Quant aux adultes, on les rencontre, se sustentant non seulement sur l'arbre où nous trouvons les oeufs d'une espèce bien définie, mais encore sur d'autres arbres : les adultes sont donc migrateurs.

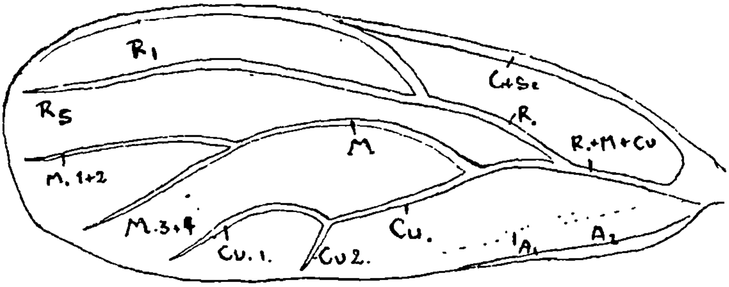


Fig. 1. — Aile antérieure de Psylle.

Nous avons trouvé des Psylles de poirier qui se nourrissaient sur des pruniers, des abricotiers, des cerisiers ; d'autre part, nous avons rencontré des Psylles de pommier sur des arbres d'une autre espèce, qui poussaient auprès des pommiers. Il n'est pas très facile de capturer des adultes, parce qu'ils sautent aisément et parfois même très haut. Ce n'est qu'après avoir minutieusement observer leur manière de se comporter que l'on peut parvenur à les capturer à l'aide d'une voilette ou d'un filet à mailles très fines et très serrées, en prenant bien soin de placer l'engin sur le parcours du saut effectué.

Les Psylles sont des insectes dont la tête est inclinée en bas; cette tête est aplatie et le front est prolongé par deux lobes frontaux. Les antennes sont filiformes, implantées en avant des yeux et constituées par dix articles. Sur la tête se trouvent aussi trois ocelles, dont l'un est situé sur le front, tandis que les deux autres sont placés auprès des yeux composés. Les yeux composés sont grands et globuleux; le rostre très court, formè de trois articles, semble sortir du sternum, en arrière de l'endroit où s'insèrent les pattes antérieures. Lorsque nous observons l'adulte en train de se nourrir, le rostre apparaît comme une courte aiguille, implantée perpendiculairement sur le thorax. On peut parfaitement voir cela lorsqu'on regarde l'adulte de profil. Le thorax est bombé. Les deux paires d'ailes sont hyalines. Les ailes antérieures comportent trois nervures longitudinales, la nervure médiane est bifurquée au bout, et forme à l'extrémité de l'aile une cellule triangulaire. Les pattes postérieures sont conformées pour le saut. Le tibia est allongé et le tarse n'est constitué que par deux articles. L'abdomen, conique, se termine par les appareils génitaux formés suivant le sexe.

Dans mon jardin, j'ai découvert quatre espèces de Psylles : l'une dépose ses oeufs sur le pommiers ; les trois autres, sur le poirier.

Psylla Pyrisuga Först.

Au printemps, lorsque commencent à éclater les bourgeons du poirier, nous trouvons les adultes. Parfois, nous les trouvons vers la fin du mois de février, d'autres fois, durant la dernière décade de mars; il arrive même qu'on ne les découvre qu'au commencement d'avril; l'apparition des adultes dépend exclusivement de la température. Lorsque les jeunes tiges des poiriers ont atteint environ dix centimètres, sur les tendres feuilles non encore épanouies, qui se trouvent au sommet des jeunes tiges et parfois même à l'extrémité de celles-ci, on trouve, déposés par les femelles, de petits oeufs, affectant une couleur jaunâtre. Les feuilles sur lesquelles les oeufs ont été déposés croissent malaisément : elles se recourbent et se recroquevillent; il est probable que la femelle, en même temps que les oeufs, dépose sur la feuille une substance qui déforme cette feuille et en retarde le développement. On découvre facilement les oeufs à l'aide d'une loupe grossissante. Les oeufs sont ovales, pointus à une extrémité et arrondis à l'autre. Chaque oeuf, en sa partie arrondie, est pourvu d'un petit pédoncule, grâce auquel l'oeuf se trouve fixé à la feuille. L'incubation dure de 8 à 10 jours. Dans le laboratoire, l'incubation a duré 6 jours, la température y étant constante.

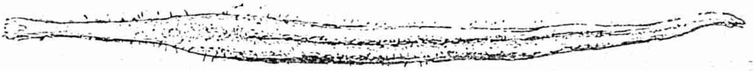


Fig. 2. — Comment se présente une jeune feuilles de poirier exempte d'oeufs de Psylle.

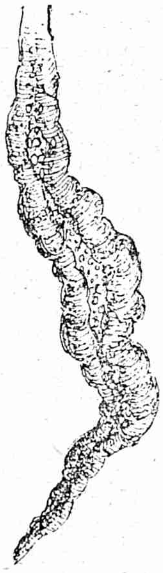


Fig. 4. — Aspect d'une feuille de poirier quelques jours après que les oeufs y ont été déposés.

De ces oeufs éclosent des larves mesurant de 1/3 à 1/4 de mm.

La larve nouvellement éclose (Larva neonata) a le corps formé de la tête, laquelle semble ne faire qu'un tout avec le thorax et l'abdomen ; on pourrait croire qu'il ne s'agit que d'une seule pièce. La larve est pourvue de deux petites antennes, de six pattes et d'un rostre situé entre les pattes antériures. C'est au moyen de son rostre que la larve pompe, se nourrit et se développe. Après la deuxième mue, les larves se déplacent du haut en bas de la tige et se réunissent presque toutes auprès d'un bourgeon, à l'aisselle d'une feuille, le long de la tige encore verte, ou même là où le tige de l'année est soudée à la tige de lannée précédente. Après la quatrième mue, les larves se disséminent et en vahissent l'envers des feuilles pour s'y transformer en adultes. Immédiatement après la première mue commencent à se former quatre proéminences, deux de chaque côté, qui ne sont que l'enveloppe dans laquelle doivent se former les ailes ; c'est à partir de ce moment, croyons- nous, que la larve passe à l'état de nymphe Dès lors, la forme de l'insecte se modifie sensiblement. En effet, on peut maintenant distinguer la tête du thorax, et le thorax de l'abdomen. En outre, l'insecte a grandi, il mesure présentement 1 mm ½ de longueur. La nymphe affecte une couleur brune et est pourvue d'antennes blanches à bouts noirs ; le corselet est d'un rouge-ferrugineux, orné de deux lignes longitudinales, constituées par quelques points noirs, entre lesquels court une ligne médiane blanchâtre qui se prolonge, d'une part jusque sur la tête et d'autre part sur l'abdomen. L'enveloppe des ailles comporte en son milieu une tache blanchâtre. Les nymphes se répandent sur les feuilles, où elles se tiennent immobiles; leur peau se déchire sur toute la longueur et c'est à ce moment qu'apparaît l'adulte, lequel n'a pas encore sa couleur définitive. L'adulte mesure environ deux millimètres et demi de longueur. La teinte rouge de son corps est parsemée de taches brunes : d'ordinaire, il apparaît plutôt brun. Les antennes ont leur troisième article brun vers l'extrémité; les derniers articles sont bruns. Les tubercules frontaux présentent la même couleur que celle de la tête, mais l'extrémité en est plus foncée.

La femelle mesure 3 millim Le thorax est brun : l'abdomen, brun également, est volumineux chez la femelle; sur les côtés, on perçoit mieux qu'il est brun et qu'il est rempli d'oeufs : le bord des anneaux est rougeâtre. Les pattes ont les genoux, l'extrémité des tibias et les tarses d'une nuance jaune-rouge. Les ailes sont hyalines, avec nervures et stigma de teinte rougeâtre.

Psylla Rubra Fourc = *Psylla Pyri* Först

Alors que la Psylla pyricola apparaît très tôt au printemps, la Psylla rubra fait son apparition un peu plus tardivement. En 1936, la première a apparu au cours des dix derniers jours du mois d'avril tandis que la seconde ne s'est montrée bu'au commencement du mois de mai. La femelle dépose ses oeufs sur les feuilles du poirier, le plus fréquemment à l'envers des feuilles Les oeufs sont disséminés irrégulièrement, et le nombre en est très variable. Certains oeufs sont isolés, d'autres forment de petits tas assez rapprochés. Nous avons trouvé des femelles sur les feuilles tordues par le Dentatus pyri; ces femelles déposaient leurs oeufs sur les feuilles mêmes où vivaient les colonies de Dentatus P. précité.

L'incubation dure de 6 à 8 ou 10 jours, selon le temps, la chaleur du jour et de la nuit, ainsi que de l'exposition de l'arbre sur lequel les oeufs sont déposés. Des larves écloses de ces oeufs. Ces larves offrent le même genre de vie que les autres Psylles; elles muent à quatre reprises; après la dernière mue, les nymphes sont transformées en adultes.

La femelle mesure de 2 mm ½ à 3 millimètres; elle affecte une teinte rougeâtre, brun-ferrugineux, avec taches d'un rouge-ferrugineux. Les antennes sont brunes. Le thorax est de couleur brun-ferrugineux : il comporte quatre lignes longitudinales de couleur rouge-sang, ce qui permet de distinguer facilement cette Psylle. L'abdomen est brun, tandis que les bords des anneaux sont rouges. Les pattes présentent une couleur brun-ferrugineux, tandis que les tarses ont une teinte roux-ferrugineux. Les ailes sont hyalines, avec nervures de couleur ferrugineuse; l'espace compris entre les nervures a une nuance gris-cendré.

Voici quelques observations que j'ai faites sur cet insecte au cours du printemps de l'année 1936.

Le 29 avril, j'ai vu une femelle en train de déposer ses oeufs, tant dans la matinée que dans l'après-midi. Le matin du 7 mai, les larves ont commencé à éclore. La larve avait 0 mm 50 de longueur ; elle affectait une couleur jaune-orange. *L'incubation avait duré huit jours.*

Il est intéressant de connaître aussi quelles étaient les conditions de température à cette époque-là : du 29 avril au 2 mai (quatre jours) la température maxumum a été de $+25^0$; journées ensoleillées et temps calme. Le 3 mai, le ciel s'est couvert, tandis que le thermomètre accusait une température maximum de 15⁰ centigrades. Le 4 mai, il y a eu 25⁰C, avec un ciel serein. Le 5 mai, temps couvert, avec 18⁰C. Le 6 mai, il a légèrement plu, la température se maintenant à 18⁰C

Dans le cabinet de travail, il y a eu pendant tout ce temps une température constante de 22⁰C. Sur le rameau garni d'oeufs de Psylle, tenu là en observation, les larves sont sorties de l'oeuf dans la matinée du 3 mai.

Le matin du 12 mai, j'ai trouvé les larves en train de muer pour la première fois, soit cinq jours après l'éclosion. Le premier jour, la larve est jaune, elle a les yeux rouges; la partie basilaire de l'abdomen — là où s'opère la liaison avec le céphalo-thorax — est orangée. A la hauteur des pattes qui constituent les 2-ème et 3-ème paires, on remarque un embryon d'ailes, à l'endroit où il y avait une tache noire, sur les côtés des taches situées au milieu du dos. Le lendemain (deuxième jour) la larve se colore des taches qui ne diffèrent pas beaucoup de celles que nous remarquons au cours du premier stade. L'extrémité des antennes est noire, ainsi que l'extrémité des pattes. La larve, immédiatement après la première mue, mesure 0 mm 75 de longueur. On peut dire qu'après la première mue la larve passe à l'état de nymphe.

Le 15 mai, c'est le début de la deuxième mue. Cette nymphe (qui est dans le troisième stade après l'éclosion) aussitôt après la mue, affecte une couleur jaune; les yeux sont rouges, et la majeure partie de l'abdomen est brune, entourée d'une partie claire (l'extrémité ronde de l'abdomen). La nymphe qui est dans son troisième stade — à compter de l'éclosion — est pourvue de plusieurs taches noires, comme l'était celle du deuxième stade.

A partir du troisième stade, les nymphes abandonnent la partie inférieure de la feuille, descendent le long de la tige et s'amassent à l'aisselle des feuilles, à proximité des bourgeons axillaires. On rencontre aussi un certain nombre de nymphes sur les tiges vertes (jeunes pousses de l'année); on rencontre même des nymphes à l'endroit où la jeune pousse est soudée à la pousse de l'année précédente.

Le 20 mai, la troisième mue a lieu. La nymphe du quatrième stade depuis l'éclosion n'offre plus les mêmes dessins que ceux que l'on a observés sur les nymphes du troisième stade : les yeux continuent à être rouges, chacun d'eux étant entouré d'une tache. Sur le thorax, on remarque des taches linéaires. En général, c'est la couleur rouge qui prédomine sur la tête et sur le thorax.

En ce qui concerne l'abdomen, on y relève distinctement quatre anneaux, quant au reste de l'abdomen, il forme une seule masse de couleur brun-foncé. La partie ventrale de la nymphe est verte.

Le 25 mai, les nymphes du quatrième stade muent pour la quatrième fois. Trois, quatre ou cinq jours après, elles se retirent isolément et vont se fixer à l'envers des feuilles, où elles demeurent immobiles. Deux jours plus tard, elles sont métamorphosées en adultes. On reconnaît la transformation en adulte par le fait que l'abdomen n'est plus aplati, mais gonflé. La peau se déchire à partir de la tête, pour que puisse sortir l'adulte qui, lentement et progressivement recouvre les couleurs qui lui sont caractéristiques.

Les oeufs de la deuxième, de la troisième, voire parfois de la quatrième génération, ne se rencontrent plus agglomérés en grand nombre sur les feuilles jeunes ; ces oeufs se trouvent disséminés sur les feuilles qui ont maintenent atteint leur complet développement. Quant aux larves nouvellement nées (larva neonata) nous ne les trouvons plus agglomérées sur une seule place, mais isolées et disséminées sur la face supérieure des feuilles, au milieu d'une goutte d'eau. Après la deuxième mue, nous les rencontrons, toujours isolées, à proximité des bourgeons axillaires qui devront donner des feuilles ou des fleurs le printemps suivant.

Psylla Aurantiaca G. = *Psylla Pyricola* Först.

On trouve les larves aussi bien que les nymphes de ce parasite sur les feuilles du poirier. Larves et nymphes se nourrissent en pompant le suc des feuilles et des tiges encore vertes; elles affaiblissent ainsi les bourgeons et les empêchent de se bien développer. La larve nouvellement née affecté une couleur blanc-jaunâtre. Elle jaunit au fur et à mesure qu'elle croît et, après chaque mue, elle est tout d'abord blanche. La nymphe mesure 2 mm de longueur sur 1 mm 50 de largeur; elle est ovale, aplatie et affecte une couleur brun-foncé. L'abdomen est brun-foncé, il en est de même des quatre enveloppes (fourreaux) des ailes. La tête comporte deux taches plus foncées entre lesquelles est tracée une ligne plus claire, marquant le milieu de la tête. Le thorax affecte une couleur claire et présente de grandes et petites taches brun-foncé, avec cependant une nuance jaune-orangé. On reconnaît que la nymphe doit se transformer en imago lorsque son abdomen commence à bomber et n'est plus aplati comme chez les larves et les nymphes; à ce moment, la couleur de l'abdomen est verte. Cette couleur verte commence à se montrer sur le thorax, puis s'étend graduellement dans la région antérieure de l'abdomen qui s'allonge en cet endroit, si bien que les raies jaunes transversales s'écartent alors les unes des autres. Sur ce fond verdâtre on distingue, d'un côté et de l'autre de la ligne médiane du thorax et le long de cette ligne, deux taches longitudinales jaune-orangé. L'abdomen a beaucoup augmenté en longueur, et l'on ne retrouve plus les mêmes rapports qui existaient précédemment entre la longueur de l'abdomen et les autres parties du corps. L'abdomen, près de la ligne qui le sépare du thorax, offre deux taches plus élargies qu'allongées, de couleur brun-noir. Il présente en outre deux taches brun-noir, ténues, telles qu'on les prendrait pour des raies noires; ces deux taches sont néanmoins entourées chacune d'une tache jaune-orangé On remarque encore quatre autres taches — deux de chaque côté — chacune d'elles étant bordée à sa partie inférieure d'une tache orangée.

La nymphe se déplace sous une feuille, quelquefois même sur une poire, abandonne son enveloppe nymphale, laquelle se déchire le long de la ligne claire que l'on remarque au milieu de la tête. Lorsque l'adulte sort de la nymphe, il n'est pas encore pourvu des couleurs qui le caractérisent. A sa sorte de la nymphe, l'adulte affecte une couleur verdâtre. L'abdomen est vert, tandis que la pointe tire légèrement sur le jaune. Le thorax, sur la partie dorsale, à savoir sur la première partie, est orné d'une tache de faible nuance jaune, ainsi que de deux autres grandes taches faiblement nuancées qui sont situées au milieu du thorax. Les antennes sont blanches et l'extrémité en est noire. Les nuances légèrement jaunâtres du thorax augmentent, en intensité et en surface, et ce n'est guère qu'après trois ou quatre jours que nous trouvons l'adulte revêtu de la livrée caractéristique jaune-orangé, d'où lui vient d'ailleurs son nom. L'adulte mesure 3 mm, ailes non comprises. Le corps est orangé. Les antennes sont jaunes; le sommet ainsi que le dernier article des antennes sont noirs. La tête et le dos sont orangés; les yeux sont noirs; l'abdomen est vert tandis que la pointe en est jaune-orangé. Les pattes affectent une couleur rouge-brique. Les ailes sont hyalines et les nervures en sont rouge-brique.

Les trois Psylles que nous venons de décrire ont — dans la région de Jassy — trois et parfois même quatre générations. Les caractères des adultes chez les deux dernières espèces (P. rubra et aurantiaca) correspondent exactement à ceux que nous trouvons dans le livre de Goureau, à la page 33.

En 1936, Psylla rubra et P. aurantiaca ont eu leur première génération en avril et en mai; la deuxième génération en fin de mai, en juin et au commencement de juillet; la troisième génération, en fin de juillet, en août et en septembre.

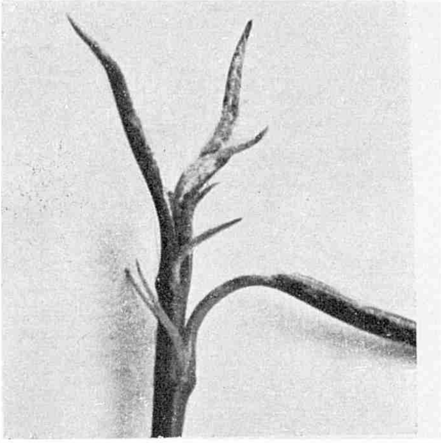


Fig. 3. — Comment se présentent les feuilles de poirier le lendemain de la ponte d'une Psylle.

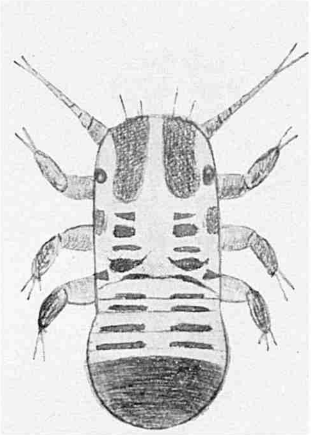


Fig. 6. — Psylla Pyrisuga. Larve nouvellement éclose (Larva neonata).

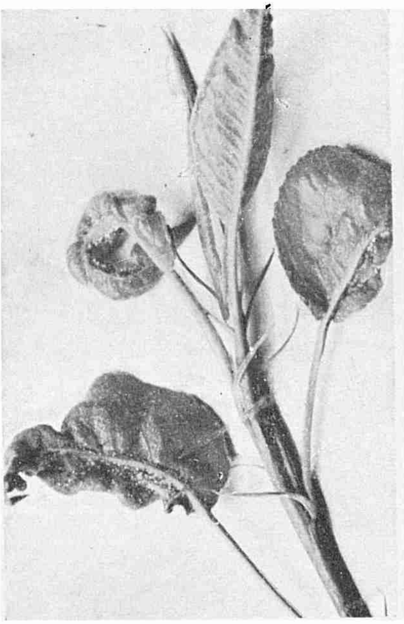


Fig. 5. — Envers de feduilles de poirier compartant des oeufs et des larves.

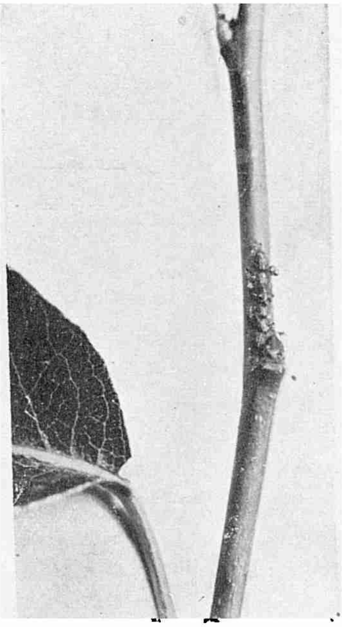


Fig. 7. — Psylla pyrisuga. Nymphes de troisième stade, sur un rameau de poirier, à proximité d'un bourgeon.

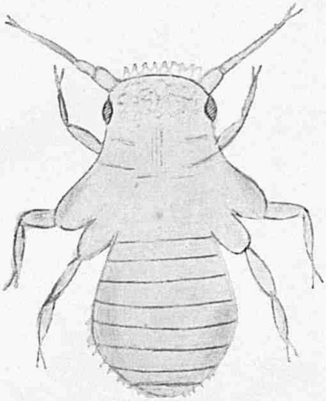


Fig. 8. — Larve de Psylle, après la première mue.

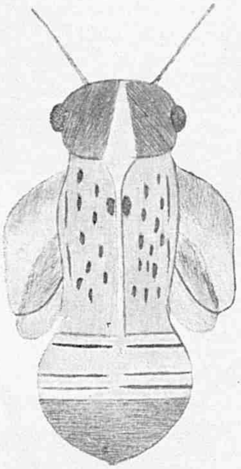


Fig. 9. — Nymphe de Psylla pyrisuga.

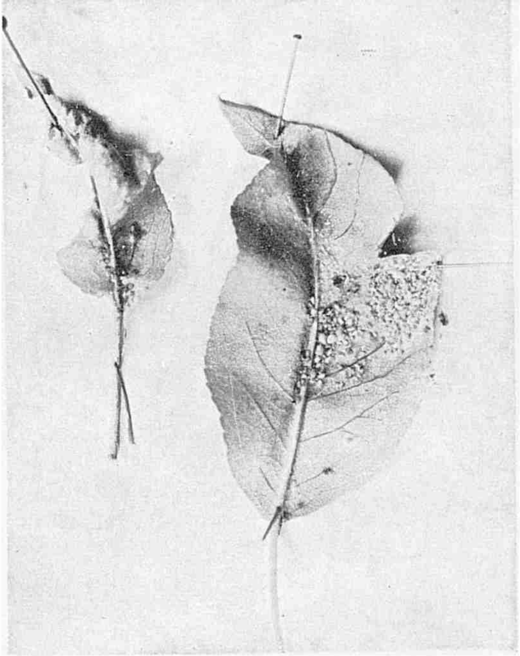


Fig. 10. — Deux feuilles de poirier. Sur l'envers des feuilles, on voit des colonies de Dentatus P; et, le long de la nervure médiane, on aperçoit des larves et des nymphes de Psylla rubra.

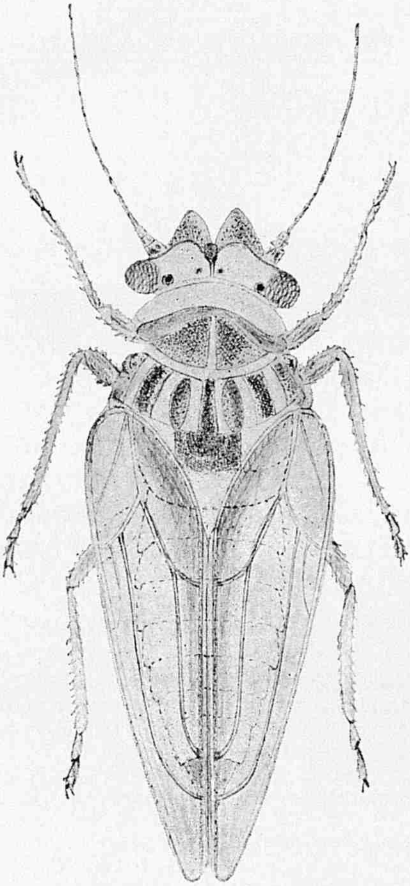


Fig. 11. — Femelle de Psylla rubra.

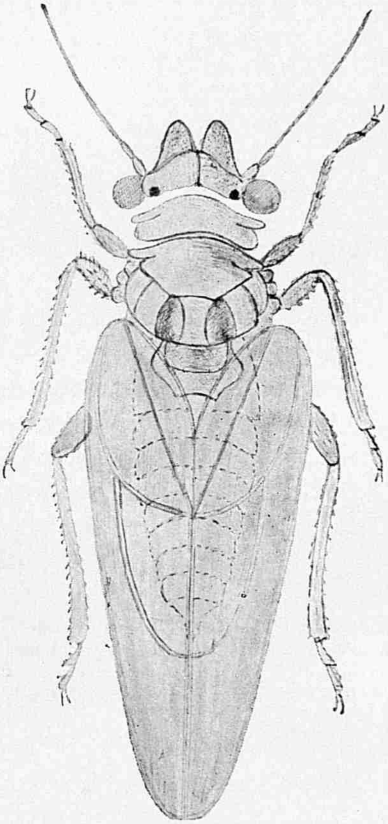


Fig. 12. — Femelle de Psylla aurantiaca.

ASUPRA FAUNEI DE MAMIFERE TERŢIARE DELA GIURCANI (JUD. FĂLCIU) [1]

DE

NIC. MACAROVICI

Notă presintată în şedinţa dela 12 Mai 1938 de D-l I. Simionescu, M. A. R.

Până acum 30 de ani se cunoşteau în Moldova prea puţine locuri cu resturi de mamifere fosile.

Astăzi se cunosc destule, însă situate mai mult în Moldova sudică. Repartizate după vârstă, găsim că în mijlocul şi nordul Moldovei sunt numai puncte cu mamifere contemporane mamutului, sau puţin mai vechi. In această categorie cele mai cunoscute sunt localităţile: Hulubăţ (Vaslui [2]), Aroneanu-Ciric (Iaşi [3]), Dolhasca şi Râşca (Baia [4]), Ripiceni (Botoşani [5]), Mitoc (Dorohoiu) şi Negrileşti (Tecuci [6]) etc. Astfel de puncte se mai găsesc şi la Bâlca (pârâul Adânc) în jud. Putna [7]).

---

[1]) Comunicare prezentată şi la Congresul al IX-lea al Asoc. Rom. p. înaintarea Ştiinţelor (A.R.P.I.S.), ţinut la Bucureşti dela 29 Aprilie—3 Mai 1934 şi ale cărui comunicări, din lipsă de fonduri, n'au putut fi publicate.

[2]) **M. David**, *Cercetări geologice în podişul Moldovenesc*, pag. 196 (An. Inst. Geol. al Rom., vol. IX, Buc. 1915—20.

[3]) **R. Sevastos**, *Sur la faune Pleistocène de la Roumanie* (Bull. Soc. Géol. de France, p. 178, Paris 1903).

Descrierea geologică a împrejurimilor oraşului Iaşi, p. 270 (An. Inst. Geol. al Rom., vol. V, Buc. 1914.

Toate resturile de *Rhinoceratidae* găsite de Sevastos în împrejurimile Iaşilor, sunt provenite probabil numai dela *Rh. tichorhinus* Blum. şi nici decum dela formele determinate de acest autor.

[4]) **Etienne Patte**, *Sur les elephants fossiles de Roumanie* (Mem. Ac. Rom., T.XI, Buc. 1936).

[5]) **I. Simionescu**, *Elephas troghonterii Pohl. în România* (Mem. Ac. Rom., T. VII, Buc. 1930).

I. Simionescu et **N. Moroşan**, *Une Station Aurignacienne en Moldavie* (Bull. Ac. Rom., X-ème année, Buc. 1926).

[6]) **I. Z. Barbu**, *Catalogul vertebratelor fosile din România* (Mem. Ac. Rom., T. VII, Buc. 1930).

[7]) **Sava Athanasiu**, *Stratigrafia basinului inferior al Trotuşului*, pag. 71 (An. Inst. Geol. al Rom., vol. XIII, Buc. 1928).

In partea de Nord a jud. Covurlui, mai ales în regiunea Mălușteni-Berești [8], în nisipurile levantine de acolo, este un orizont cu o mare bogăție de forme, între cari predomină numeroase resturi de rozătoare. O faună de aceiași vârstă se găsește și în prundișurile dela Tulucești (lângă Galați), de unde au fost descrise resturi de mamifere mari [9], apoi în jud. Bacău, la Pralea [10] și în nordul jud. Putna la Jevreni, Copăcești și Ruginești [11].

Din Pliocen sunt cunoscute numai câteva puncte, toate localizate în sudul Moldovei, din cari s'au recoltat rămășițe sau schelete întregi de mamifere. Astfel se consideră, în primul rând, satul Mânzați (Tutova) de unde Gr. Ștefănescu a desgropat resturi din scheletele mai multor indivizi de *Dinotherium gigantissimum* Ștef. [12]. Același autor a descris o falcă și câteva măsele de *Dinoth. giganteum* **Kaup.** dela Găiceana (Tecuci [13]).

Apoi urmează: un craniu de *Rhinoceros laptorhinus* Cuv. găsit la Vultureni-Găiceana [14], o măsea de *Aceratherium austriacum* Peters dela Rafaila (Vaslui [15]), atribuită, cu drept cuvânt mai târziu, de către R. Sevastos [16] la *Aceratherium incissivum* Kaup., și câteva măsele de *Hipparion gracile* Kaup., de *Rhinoceros* (cari sunt foarte probabil de *Aceratherium*) și de *Tragoceras* (! ?) semnalate de R. Sevastos la Plopana [17], în jud. Tutova. Se mai cunosc încă și destul de multe măsele de

---

[8] **I. Simionescu,** *Vertebratele pliocene dela Mălușteni (Covurlui)*, Ac. Rom., Publ. Fond. Adamachi, T. IX, Buc. 1930.

Les vertébrés pliocènes de Berești (Bul. Soc. Rom. de Geologie, vol. I, Buc. 1932).

[9] **Sava Athanasiu,** *Resturi de mamifere pliocene superioare dela Tulucești (Covurlui)* (An. Inst. Geol. al Rom., vol. VI, Buc. 1912).

Alb. Gaudry, *Sur les ossements fossiles que Mm. Choeretis et Engelhard ont recueillis dans les Provènces Danubiennes* (Bull. Soc. Géol. de France, p. 143, Paris 1873).

[10] **Sava Athanasiu, și D. M. Preda,** *Elephas meridionalis, din pliocenul superior dela Pralea-Căiuți, jud. Bacău* (An. Inst. Geol., vol. XIII, p. 81, Buc. 1928).

[11] **Sava Athanasiu,** *Asupra prezenței lui Mast. arvernensis în petrișurile dela Copăcești* (D. S. Inst. Geol. al Rom., vol. VII, pag. 5, Buc. 1915).

[12] **Gr. Ștefănescu,** Analele Soc. Acad. Române, Seria I, T. IX, 1879.

[13] **Gr. Ștefănescu,** Anuarul muzeului geologic și paleontologic, Buc. 1894.

[14] **Gh. Florea și M. D. David,** *Notă as. unui craniu de Rhinoceros leptorhinus Cuv. din terțiarul moldovenesc* (An. Ac. Rom., T. XXXV, Buc. 1913).

[15] **M. D. David,** *Aceratherium austriacum Peters, en Roumanie* (Ann. Sc. de l'Univ. de Jassy, T. VIII, 1915).

[16] **R. Sevastos,** *Limita Sarmațianului, Meoțianului și Ponțianului între Siret și Prut*, pp. 281—282 (An. Inst. Geol. al Rom., vol. IX, Buc. 1915—22).

[17] **R. Sevastos,** *Ibidem*, pp. 285 și 295—296, Tab. VI.

Aceratherium incissivum Kaup. provenite din cărbunii din basinul Comăneștilor (Bacău [18]), din cari unele se păstrează în colecția Lab. de Geologie, Universitatea Iași.

Ceea ce ne interesează mai mult sunt resturile descrise de Prof. I. Simionescu [19]) din sondajul dela Zorleni (Tutova), săpat pe la anul 1902. Aici după ce s'a trecut prin lehmul și nisipurile aluvionare s'a dat peste argile nisipoase gri-verzui (atribuite pe nedrept la Ponțian), conținând *Hipparion gracile* Kaup. și *Gazella brevicornis* Roth. et Wagner. Aceste argile sunt la o adâncime cam de 20 m, cota lor absolută revenind pe la 60 m deasupra nivelului mării. Roca are același aspect petrografic ca și roca în care se găsește fauna de mamifere meotice dela Taraclia, Cioburciu, Cimișlia [20]), Gura Galbenă (jud. Tighina) sau dela Tudora (jud. Cet.-Albă), descrisă de Homenko, Riabinin, Alexeev, Maria Pavlova și N. Macarovici.

Până acum se părea că la Zorleni este un punct izolat și fără prea multă legătură cu fauna din jud. Tighina. Itâmplarea a făcut ca prin buna-voința d-lui I. Gugiuman, licențiat în Geografie dela Universitatea Iași, să intrăm în anul 1933 în posesiunea unor resturi de mamifere găsite la Giurcani, sat așezat în sudul județului Fălciu.

Roca de zăcământ este tot o argilă gri-verzue, nisipoasă și situată între cotele 80 și 100 m. altitudine. Punctul fosilifer este pe coasta dealului Peicanii (zis și Hulubăț), la răsărit de sat și lângă drumul ce merge la Tg. Fălciu. Din colecția ce mi-a fost adusă, am determinat următoarele:

Gazella deperdita Gaudry var. *caprina* Pavl. (Fig. 1 a-b) (3 coarne și 1 astragal, resturi dela 3 -4 indivizi).

Hipparion gracile Kaup. (Fig. 1 c-d), resturi ce provin dela 4-5 indivizi și anume: 1 Pr. 1, inferior stâng; 1 M. 2 inferior drept; 1 Pr. 1 inferior drept; 1 M. 1 superior drept;

---

[18]) **Sava Athanasiu**, *Cărbunii de pământ*, p. 8 (« Natura » Nr. 5, Martie 1923).

[19]) **I. Simionescu**, *Hipparion gracile en Roumanie* (Ann. Sc. de l'Univ. de Jassy, T. II, 1902).

I. Simionescu, *Sur quelques mammifères fossiles trouvés dans les terrains tertiaires de la Moldavie* (Ann. Sc. de l'Univ. de Jassy, T. III, 1904).

[20]) **Nic. Moroșanu**, *Un nouveau gissement de mammifères fossiles en Roumanie*. (Notationes biologicae, vol. II, Nr. 1, 1934).

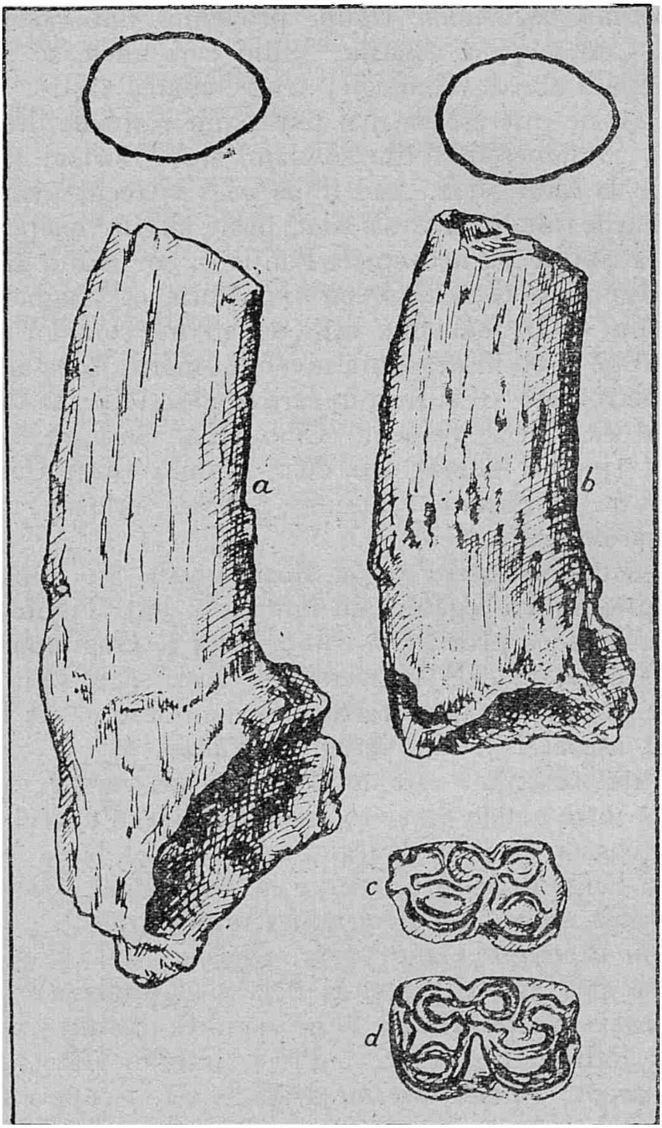


Fig. 1.

1 calcaneu stâng; 1 astragal stâng; 1 metacarp III; 1 metatars III; 1 sesamoid mic (navicular) și mai multe sfărămături indeterminabile.

Toate aceste rămăşiţe au fost culese la întâmplare de pe un spaţiu restrâns. Patina lor de fosilizare este aceeaşi ca şi la formele din jud. Tighina.

In privinţa vârstei, *Hipparion gracile* Kaup. nu ne poate spune prea multe, însă *Gazella deperdita* Gaudry var. *caprina* Pavl. ne arată legătura dintre fauna meotică din jud. Tighina şi cea a argilelor dela Giurcani şi în acelaşi timp şi cu formele dela Zorleni. *Gazella brevicornis* Roth. et Wagner dela Zorleni, după constatările făcute de mine pe însăşi eşantionul din această localitate, este aproape identică cu *Gazella deperdita* Gaudry, descrisă de Maria Pavlova dela Cioburciu (Tighina [21]).

De asta cred că nu este prematur de a considera formele dela Giurcani şi Zorleni ca aparţinând la una şi aceeaşi vârstă, adică la cea meoţiană, după cum este socotită fauna din jud. Tighina şi nu la vârsta ponţiană, cum s'a admis până acum pentru Zorleni.

Făcând o trecere în revistă a listelor de mamifere meotice şi levantine din sudul Moldovei şi Basarabiei, ţinând seamă în acelaşi timp şi de formele găsite şi dincolo de Nistru, în Kerson, vom constata două fapte.

1. Fauna levantină din jud. Covurlui, după cum ne spune Prof. I. Simionescu [22]), ne arată prin mulţimea mare a rozătoarelor un regim de stepă caldă, asemănătoare cu cea din nordul Africei de astăzi.

2. Fauna de mamifere din argilele meotice din jud. Tighina şi din Kerson, la care putem alipi şi formele dela Zorleni şi Giurcani din sudul Moldovei, ne arată prin numeroasele ierbivore mari (Mastodon, Dinotherium, Rhinoceros, Aceratherium), a unei mulţimi însemnate de rumegătoare (multe gazele, cervide etc.), perysodactile (Hipparion) şi carnivore (4 specii de Machairodus etc.), un regim de stepă la fel cu al savanelor actuale africane.

In vremea Meoţianului, un lac de apă dulce, cu adâncime mică pe marginea sa nordică, mai mult o mlaştină decât lac, se întindea dela Bug și până la poalele Carpaților. Din loc în loc, în acest lac, se vărsau râuri care la marile viituri, din anotimpul ploios, cărau de pe continent un număr imens de oase, poate chiar mii de cadavre, care erau depozitate într'o mlaștină asemănătoare cu cea de astăzi dela gura Botnei și Bâcului.

---

[21]) **Marie Pavlova**, *Mammifères tertiaires de la Nouvelle Russie* (Mém. de la Soc. des Naturalistes de Moscou, T. XVII, Moscou 1913).

[22]) Op. cit.

Intre aceste două regimuri de stepă face legătura în timp *Hipparion gracile* Kaup. Acesta, în vremea Meoțianului, este de presupus că era la apogeul desvoltării lui ca specie și că trăia în turme mari, așa cum trăesc zebrele în zilele noastre. Numai astfel se explică osuarele formate în cea mai mare parte din oasele acestui animal, cum sunt cele dela Pikermi (Grecia), Mont Léberon (Franța), Baltavar (Ungaria), la fel în Kerson și în jud. Tighina. Cam acelaș lucru se poate vedea și la Giurcani și Zorleni.

Spre mijlocul și sfârșitul Pliocenului, după cele cunoscute până acum din literatura paleontologică, *Hipparion* apare din ce în ce mai rar, izolat chiar și nu formează niciodată osuare.

Notă. Făcând cercetări în regiunea Giurcani, în vara anului 1936, am constatat că profilul geologic este identic pe ambele versante ale văii Elanului, pe care se găsește acest sat, atât în dealul Peicanii, care este la răsărit de Giurcani, cât și în dealul Brustur, pe coasta căruia este zidită biserica satului.

Incepând dela nivelul văiei și până la altitudinea de 80 m sunt nisipuri albe gălbui, nefosilifere, pe o grosime de aproximativ 30 m și cari probabil că aparțin părței celei mai superioare ale Sarmațianului superior.

Peste aceste nisipuri urmează, pe ambele versante, argilele gri-verzui, nisipoase, conținând și concrețiuni gresoase caracteristice orizontului cu mamifere meoțiene din Basarabia. Peste argile urmează ceva prundișuri, pe la altitudinea de 100 m și apoi pământ negru.

In punctul fosilifer, descoperit de I. Gugiuman, am colecționat numai câteva coarne de *Gazella deperdita* Gaudry și câteva oase metatarsiene de *Hipparion gracile* Kaup.

Zăcământul pare a fi destul de sărac.

SUR LA FAUNE DES MAMIFÈRES TERTIAIRES DE GIURCANI, DÉP. FĂLCIU (ROUMANIE)

(Résumé)

Dans les argiles sableuses, de couleurs gris-vert, de Giurcani (Dép. Fălciu), on a découvert dernièrement des restes fossiles de *Hipparion gracile* Kaup. et *Gazella deperdita* Gaudry var. *caprina* Pavl. Ces formes sont certainement méotiques et on peut les comparer avec celles qu'on a trouvées, il y a trente ans, dans le sondage de Zorleni (Tutova) et avec la faune des mamifères méotiques du département de Tighina et de Kerson (Ukraine).

Iași, Aprilie 1938.

LA CÉRÉBROSTIMULINE, TELLE QU'ON LA CONNAIT AUJOURD'HUI

(L'EFFET DES INJECTIONS INTRACÉRÉBRALES AVEC LE CHLORURE DE POTASSIUM ET AVEC LA CÉRÉBROSTIMULINE)

PAR
GR. T. POPA et E. LUCINESCO
AVEC LA COLLABORATION DE
L. WASSERMAN et E. GHELLER

I. INTRODUCTION

En expérimentant sur divers animaux, un de nous (Gr. T. P.) est arrivé à certaines conclusions publiées dans l'article : « *Neurotropic principles in the sheep hypophysis including a « cerebrostimuline* » [1]. Parmi ces conclusions il y a la constatation qu'il existe dans le liquide céphalo-rachidien une substance excitante du cerveau, produite par l'hypophyse et qui a été appelée provisoirement « *cerebrostimuline* ».

Cette substance a été révélée par les réactions provoquées chez un animal quand on lui injecte dans les ventricules cérébraux du liquide céphalo-rachidien pris d'un autre animal. Cette réaction se manifeste par une succession rapide de phénomènes d'excitation, terminés par des phénomènes d'inhibition. Le processus commence dans la musculature squelétique toute entière et prend un aspect dramatique. Si on injecte dans les cavités ventriculaires d'une grenouille 0,1—0,2 gr. d'un liquide céphalo-rachidien effectif, immédiatement après l'injection, quelquefois même pendant l'injection, on observe un tremblement général qui affecte spécialement les membres. Les secousses sont rapides, à oscillations petites et faibles au commencement, mais s'exagérant de plus en plus jusqu'à ce que tout le corps devient rigide. La succession des mouvements est assez variable, mais en général il y a un type de succession qui se traduit par les étapes suivantes :

---

[1] *Academia Română,* Memoriile secţiunii Ştiinţifice. Seria III, Tomul XIII. Mem. 6. Bucureşti, 1938.

a) les muscles des extrémités se contractent par groupes segmentaires, et les fléchisseurs sont plus énergiques que les extenseurs. L'attitude de l'animal est présentée dans les figures 1, 2 et 3 ;

b) petit à petit les extenseurs deviennent plus forts et les extrémités de l'animal commencent, tout en tremblant, à s'éloigner du corps et les doigts à s'écarter (fig. 4, 5, 6). À ce stade il y a toutes sortes d'attitudes composées : l'animal protège sa tête avec les extrémités antérieures (fig. 5) ; il projette les pattes antérieures d'une manière qui sugérerait une prière (fig. 4) ; quelquefois il y a assymétrie de mouvement, un membre étant plus contracté que l'autre (fig. 6) ; d'autrefois, enfin, les pattes antérieures sont projetées en avant, dans une attitude de défense ;

c) enfin, les extenseurs et les fléchisseurs se contractent de plus en plus énergiquement et tout le corps devient rigide (fig. 7, 8, 9 et 10). La contracture spasmodique s'intensifie de telle manière qu'on peut soulever l'animal comme une seule pièce sans articulations, comme un bloc de bois, en le tenant par une seule extrémité (fig. 8), ou par le milieu (fig. 9) et 10). Toute la musculature est dure, et tout l'animal est rigide comme dans un état de catalepsie.

Pendant cette rigidité on voit aussi des secousses isolées dans la musculature lisse souscutanée et à la fin l'animal ouvre largement la bouche, qui reste quelques moments béante, et en même temps il lance un cri impressionant comme une lamentation desespérée.

Tout le drame dure à peine une à deux minutes, rarement plus. Pendant ce temps, la respiration et le battement du cœur se ralentissent et la pupille devient petite, pour s'élargir ensuite*).

Après cette formidable contracture, toute la musculature squelétique se relâche, l'animal devient flasque et mou. Il a l'apparence d'un animal mort. Quelque temps on voit encore des secousses isolées de la peau, produites par la contraction du paucier; parfois, à la fin de la détente, l'animal émet de l'urine. Cinq à dix minutes après le relachement musculaire, la peau du thorax et de l'abdomen devient rosée, par l'effet d'une vasodilatation intense.

---

*) Voir page 33.

En cet état de léthargie l'animal peut rester des heures (quelquefois jusqu'à vingt-quatre) et lentement après il revient à un état presque normal. Dans la majorité des cas la peau de la grenouille devient noire, dans une heure ou plus, par l'effet de l'expansion des mélanophores.

Tout le processus, tel que nous l'avons décrit, est une manifestation de violente excitation cérébrale suivie d'une sorte de paralysie, presque complète, du système nerveux central.

Cette réaction impressionante a été obtenue aussi chez tous les animaux qui ont été soumis à l'expérience: Chien, Chat, Lapin, Rat, Souris, Pigeon. Ses détails varient avec l'espèce animale, mais le type reste toujours le même: secousses musculaires, contractures générales, rigidité, cris, flaccidité, torpeur; changement de rhythme de la respiration et de la circulation et mouvements anarchiques de la musculature lisse. Chez ces animaux, le danger de mort est plus imminent que chez la grenouille, à cause de la sensibilité plus grande du cœur et de la plus grande vulnerabilité du cerveau. Certainement la dose du liquide céphalo-rachidien effectif varie aussi. Mais quand on trouve la dose active minime et si on l'introduit adroitement dans les ventricules du cerveau, on assiste à un déroulement merveilleux de manifestations nerveuses, grâce auxquelles l'animal passe rapidement par une violente excitation générale pour arriver à une détente prolongée dans un profond sommeil. Et si la ponction du cerveau ne produit aucune hémorrhagie importante, l'animal revient en douze à vingt quatre heures à une apparence tout à fait normale.

Le liquide céphalo-rachidien de n'importe quel animal est effectif si on l'introduit à un autre animal et spécialement si le liquide arrive au contact du troisième ventricule du cerveau. Mais ce liquide frais est actif seulement s'il est pris directement dans le troisième ventricule. Le liquide frais des ventricules latéraux, ou du canal rachidien ne produit pas la réaction.

Parmi les différentes substances que nous avons introduites dans les ventricules cérébraux de la grenouille, le *chlorure de potassium* seul produit une réaction tout à fait analogue à la réaction produite par le liquide céphalo-rachidien. Une réaction similaire, produisent aussi *le chlorure de sodium*, *l'ammoniaque* et *l'acétylcholine*, mais en concentrations très différentes [1]).

II. PRÉPARATION ET ANALYSE DE LA CÉRÉBROSTIMULINE

Au commencement nous avons cru que seulement le liquide céphalo-rachidien, collecté dans le troisième ventricule, contient la cérébrostimuline, puisque à l'état frais, sans aucune préparation, seulement ce fluide était actif. Mais, nous avons observé ensuite que si nous concentrons le liquide céphalo-rachidien, pris de n'importe quelle cavité cérébrale, ou le liquide qui baigne à l'extérieur le système nerveux central, il devient de plus en plus actif à mesure que la concentration augmente. Ainsi nous avons préparé, par évaporation lente du liquide céphalo-rachidien sur bain-marie, une poudre, finement granulée, qui a le plus grand pouvoir excitant que nous connaissions: c'est la cérébrostimuline brute (fig. 11). Cette cérébrostimuline n'est pas autre chose qu'un résidu sec. Nous l'avons obtenu de deux sources : *a)* du liquide céphalo-rachidien humain pris par trépanation de divers malades hydrocéphales ou avec des tumeurs cérébrales ; *b)* du liquide céphalo-rachidien de bœuf pris à l'abattoir par ponction des ventricules avec une large aiguille de syringue. Le liquide humain a été toujours très clair sans aucune teinte sanguine, tandisque le liquide du bœuf présentait toujours une teinte rosée à cause du sang avec lequel il était mélangé.

---

[1]) Ont été essayés encore: l'extrait du lobe antérieur hypophysaire; l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse; l'extrait de la glande pinéale; l'extrait de substance cérébrale; le sang; l'humeur aqueuse du globe oculaire; protéine; pitressine; l'eau de fontaine; de l'air; l'acide acétique; la solution Tyrode; le chlorure de calcium et différentes combinaisons de ces sels.

Voilà les quantités obtenues par évaporation ou par séchage à la température de 125^0—130^0.

Liquide céphalo-rachidien de l'homme

Nombre des cas	Quantité du liquide	Milligrammes de substance obtenus	Nombre des grammes par mille cmc de liquide
1.	80 cmc	940	11.750
2.	95 cmc	1.160	12.210
3.	77 cmc	870	11.300
4.	22 cmc	250	11.360
5.	85 cmc	1.020	12.000
6.	80 cmc	900	11.250
7.	48 cmc	560	11.680
8.	85 cmc	990	11.640
9.	300 cmc	1.980	6.600
10.	290 cmc	2.250	7.760

En tenant compte seulement des huit premiers cas on voit que le résidu sec varie de 11.250 gr $^0/_{00}$ à 12.210 gr $^0/_{00}$. Les liquides de ces cas étaient obtenus des individus avec différentes affections cérébrales. Les deux derniers cas (9 et 10) étaient des hydrocéphales à grandes quantités de liquide et la substance active se trouvait par conséquant diluée et en moindre quantité (6.600—7.760 par mille). Si ce résidu sec est brulé jusqu'à l'incinération on obtient une cendre évaluée à 68—70% du poids total du résidu. Voilà deux chiffres représentant les cendres obtenues de deux liquides céphalo-rachidiens de l'homme :

I. 8 gr. 100 par $^0/_{00}$ cc de LCR.
II. 8 gr. 280 par $^0/_{00}$ cc de LCR.

La répartitition des sels minéraux dans ces cendres est la suivante :

	Cl'	$K^{\cdot}$	$Ca^{\cdot\cdot}$	$Na^{\cdot}$	PO_4''', SCN', Br; etc.
I	4,6712	0,1960	0,0526	2,8547	0,3255
II	4,8100	0,2010	0,0518	2,8850	0,3402

Liquide céphalo-rachidien de boeuf

No du cas	Quantité du liquide	Milligrammes de substance obtenus	Nombre des grammes par mille cmc de liquide
1.	175 cmc	2.530	14.460
2.	135 cmc	2.280	16.900
3.	100 cmc	1.620	16.200
4.	80 cmc	1.320	16.500
5.	165 cmc	2.680	16.240
6.	200 cmc	3.800	19.000
7.	140 cmc	2.200	15.710
8.	130 cmc	2.100	16.150
9.	170 cmc	2.340	13.760
10.	292 cmc	5.260	18.000
11.	217 cmc	3.120	14.400
12.	218 cmc	4.450	15.900

Ainsi pour le bœuf on pourrait fixer le chiffre de 15—16 gr $^0/_{00}$ de résidu sec du liquide céphalo-rachidien ; mais on doit. tenir compte que le liquide a été collecté sur des animaux morts et que le liquide était mélangé de sang. En tout cas le chiffre du résidu sec du liquide céphalo-rachidien est plus variable dans les conditions impropres de récolte du liquide après la mort des animaux que dans la ponction des ventricules chez l'homme. L'aspect de la poudre sèche obtenue est aussi différent d'après la modalité de préparation. Mais, toutes précautions prises, la poudre de bœuf, quoiqu'elle est obtenue d'un liquide mélangé de sang, reste blanche, tout au plus avec une faible teinte jaune. La poudre humaine obtenue aussi avec les plus attentives précautions, est toujours rougeâtre, quoique le liquide céphalo-rachidien d'où elle provient est parfaitement limpide et incolore. Pour le moment nous ne savons pas à quoi attribuer cette différence de couleur, que l'on constate toujours entre les deux poudres du résidu sec.

III. PROPRIÉTÉS DE LA CÉRÉBROSTIMULINE

Le résidu sec reste actif un temps indéfini, si on le tient enfermé dans des fioles stérilisées. Nous avons expérimenté avec le résidu après quatre mois et son pouvoir n'était pas du tout afaibli. Le contenu des fioles envoyées en Angleterre ou en France était parfaitement actif après un à trois mois dans les mêmes proportions qu'au moment de la préparation.

Une poudre de cérébrostimuline préparée du liquide céphalo-rachidien le 3 février 1938 a été éprouvée le 28 avril 1938 et nous avons trouvé qu'elle était encore efficace à une concentration de 30 gr par mille cmc, c'est à dire 30 mgr par centimètre cube. Si nous mettons à l'épreuve le liquide céphalo-rachidien humain frais nous constatons qu'il devient actif au moment ou il est réduit par concentration sur bain-marie presque à la moitié de la quantité primitive. Or, normalement, le liquide céphalo-rachidien d'homme contient, en moyenne, 11 gr 700 résidu sec par mille cmc. C'est à dire 11,7 mgr cérébrostimuline brute pour chaque centimètre cube de liquide. À cette concentration il n'est pas actif. Si on le reduit presque à la moitié, par évaporation, c'est à dire à une concentration de 30 mgr cérébrostimuline pour chaque centimètre cube, il devient actif. Si nous diluons le résidu sec obtenu d'un liquide céphalo-rachidien d'homme jusqu'à une concentration de 30 mgr par centimètre cube nous le trouvons encore actif comme nous l'avons vu plus haut, même après douze semaines. En tenant compte des analyses faites sur les cendres de cérébrostimuline (mentionnées plus haut), on peut déduire qu'il y a 0,38 gr chlorure de potassium et 7,26 gr chlorure de sodium dans les 11.700 gr de cérébrostimuline (resp. 8 gr 100 cendres). Si on fait la dilution effective minimale, c'est à dire 30 mgr par cmc de cérébrostimuline on obtient une concentration de 0,97 gr chlorure de potassium et 18,5 gr chlorure de sodium par mille cmc. Or dans ces concentrations les sels purs (chlorure de potassium ou chlorure de sodium) séparément ou ensemble ne sont pas actifs. On peut conclure de ces données qu'il y a dans le liquide céphalo-rachidien et dans le résidu sec quelque chose de plus, une substance organique qui augmente l'efficacité des sels, par un mécanisme encore inconnu.

L'activité de la cérébrostimuline est supprimée par l'anesthésie avec le chloroforme ou avec l'éther (expériences faites sur le chien et sur la grenouille). L'excitation produite par la cérébrostimuline est centrale et jamais périphérique. Si on sectionne des nerfs importants, comme le sciatique, et ensuite on fait l'injection intracérébrale avec la cérébrostimuline, tous les muscles de l'organisme se contractent excépté les muscles innervés par les nerfs sectionnés. L'injection souscutané en solutions saturées de la cérébrostimuline (20 gr %), l'injection intramusculaire ou intraveineuse ne produisent pas les phénomènes caractéristiques que nous avons décrits après l'injection intracérébrale. L'injection intracardiaque influence seulement le cœur.

IV. LA CÉRÉBROSTIMULINE ET LE CHLORURE DE POTASSIUM

Nous avons déjà mentionné la similitude d'action entre la cérébrostimuline et le chlorure de potassium. La réaction biologique obtenue par l'injection intracérébrale de chlorure de potassium chez un animal (grenouille par exemple) est tout à fait identique avec la réaction produite par la cérébrostimuline. La seule différence qui nous apparait c'est que la réaction au potassium est plus rapide, plus passagère et la léthargie qui suit est plus profonde. La quantité minime de chlorure de potassium qui déclenche la réaction, jusqu'à la rigidité totale, est de 0,1 cmc d'une solution de 5 grammes par mille centimètres cubes d'eau distillée; c'est à dire un demi-milligramme pour un centimètre cube d'eau. En comparant la réaction potassique avec celle du résidu sec, obtenu par l'évaporation du liquide céphalo-rachidien, nous voyons que le minime du résidu sec est de 30 mgr $^0/_{00}$ ce qui donne un pouvoir excitant plus grand que celui du chlorure de potassium pure (puisqu'il y a dans ce résidu actif seulement 0,97$^0/_{00}$ chlorure de potassium). Parmi les autres sels qui existent normalement dans l'organisme et spécialement dans le liquide céphalo-rachidien nous avons essayé le chlorure de sodium et le chlorure de calcium. Le chlorure de sodium est aussi actif mais dans une concentration beaucoup plus grande que le chlorure de potassium : la dose effective minime est de 6 gr pour 100 cmc d'eau distillée ; c'est à dire 60 milligrammes dans un centimètre cube d'eau (donc 120 fois plus concentré que le chlorure de potassium).

En ce qui concerne le chlorure de sodium aussi la réaction du résidu sec est plus intense que la réaction du sel pur. En effet dans le résidu effectif il y a seulement 18,5 gr par mille $NaCl$ au lieu de 6 gr pour cent (c'est à dire 60 gr par mille) de solution pure. Ni le chlorure de potassium, ni le chlorure de sodium ne se trouvent dans le résidu sec à des concentrations effectives.

Le chlorure de calcium ne donne jamais la réaction spasmodique de la cérébrostimuline. Au contraire il produit d'emblée une flaccidité très prononcée, l'animal devenant totalement paralysé. De même les solutions de glucose à 50°/₀, tout comme l'eau distillée seule, ne donnent jamais la réaction similaire de la cérébrostimuline.

La similitude de réaction entre la cérébrostimuline et le chlorure de potassium nous a suggéré l'idée que la cérébrostimuline ne serait pas autre chose que l'ion de potassium lui même élibéré dans le liquide céphalo-rachidien. Dans un autre travail [1]), et en partant des conclusions d'ordre morphologiques, nous avons déjà émis l'hypothèse que l'hypophyse sépare, par un mécanisme encore inconnu, l'ion de potassium des globules rouges du sang, et l'introduit dans l'hypothalamus. Nous avons écrit dans l'article mentionné ceci : « *nous avons le droit de supposer l'existence de l'ion potassium (K) parmi les composants diffusés des globules rouges dans l'hypophyse. Toutes les preuves... nous indiquent l'existence de cet ion en grande quantité dans le territoire des vaisseaux portes. C'est un fait d'une importance considérable, puisque l'ion potassium a des propriétés excitantes pour le système nerveux et il est facile à comprendre quel rôle de tout premier ordre aurait*

---

[1]) *Le pouvoir hémoclasique de l'hypophyse.* Livre publié en hommage et dédié à la mémoire du professeur Cantacuzène. Masson et Cie, 1934, Paris.

un excitant humoral continuellement déversé dans l'hypothalamus. Ayant en vue ce grand rôle de l'hypophyse, lequel serait, parmi d'autres, de fournir le K à l'hypothalamus, nous avons — dans un autre article [1] *— donné pour cette glande le nom de glande du potassium* ».

De 1934 — la date de l'apparition de cet article — jusqu'à présent nous avons trouvé le pouvoir excitant du liquide céphalo-rachidien, pouvoir similaire à celui du potassium et nous avons trouvé aussi une continuité directe entre le troisième ventricule du cerveau et les espaces interstitielles de l'hypophyse [2] ; par cette continuité l'hypophyse pourrait introduire l'ion potassium non seulement dans l'hypothalamus, où il pourrait influencer les importants centres végétatifs, mais encore elle pourrait introduire cet ion continuellement dans le liquide céphalo-rachidien et par celui-ci influencer le cerveau tout entier.

Étant donné l'intime contact entre les centres nerveux du diencéphale et le liquide céphalo-rachidien, nous avons pensé aussi à une certaine possibilité de diffusion du potassium des centres nerveux (certains d'entre eux ont même quelque aspect glandulaire) directement dans le liquide céphalo-rachidien. Le potassium, il est bien connu, est extrêmement diffusible. Pour juger la possibilité de diffusion potassique dans la région du troisième ventricule nous avons expérimenté sur le Chien et le Lapin de la façon suivante : nous avons détaché par de coupes fines, au bistouri, des petits cubes de substance nerveuse pris en trois regions différentes : *a)* zone d'implantation de la glande pinéale, comprenant la glande elle-même et un fragment de la couche optique ; *b)* zone de l'implantation de l'hypophyse, comprenant l'hypophyse elle-même, avec le tuber cinéreum et un fragment de la couche optique ; *c)* surface des hémisphères cérébraux. Chaque cube de substance, pris immédiatement après avoir tué l'animal, était pesé et plongé dans une quantité d'eau distillée dix fois plus grande que son poids (ex.: 10 cc d'eau distillée pour un gramme de substance). La substance nerveuse était ainsi maintenue dans un flacon fermé, au frigidaire, pendant vingt-quatre heures. Ensuite le liquide était séparé par décantation, centrifugé et analysé pour son contenu en potassium et calcium, rapportés à mille cmc. Par de nombreuses analyses nous avons constaté qu'il n'y a aucune diffusion dosable de calcium, mais il y a une diffusion considérable de potassium. Voilà sept séries de dosages pour les trois régions citées plus haut :

---

[1] *Cunoştinţele actuale despre ipofiză şi directivele cercetărilor asupra ei.* Raport prezentat Congresului anual de Neurol., Psihiatrie şi Endocrinol., ţinut la Chişinău în zilele de 6 8 Octomvrie 1935. Soc. Roum. de Neurol., Psychiatrie, Psychol. et Endocrinol. XVIII. Année 1-ère No. 3 Octomvrie 1935 pag. 105—116.

[2] Gr. T. Popa and Una Fielding, *Studies en hypophysis and its relations.* Acad. Rom., Mem. secţ. ştiinţ. Seria III, Tome X, Mem. 7,1935.

Florica Gr. Popa, *Le recessus hypophysaire du troisième ventricule du cerveau.* Volume jubilaire en l'honneur du professeur C. I. Parhon. Brawo, Iaşi, 1934.

Nombre des cas	Poids du morceau analysé (en gr.)		Quantité du potassium en milligrammes du liquide rapporté à mille cmc.
1.	*a)*	2,680	96,6
	b)	2,490	91,6
	c)	3,250	48,6
2.	*a)*	2,200	342,0
	b)	3,500	261,0
	c)	3,650	217,0
3.	*a)*	3,150	358,0
	b)	3,150	301,0
	c)	5,200	258,0
4.	*a)*	0,600	446,0
	b)	0,890	486,0
	c)	1,050	296,0
5.	*a)*	0,730	265,0
	b)	0,850	248,0
	c)	1,300	189,0
6.	*a)*	0,350	318,0
	b)	0,700	346,0
	c)	0,800	280,0
7.	*a)*	0,760	412,0
	b)	0,880	380,0
	c)	1,250	296,0

Si nous exceptons le premier cas qui est trop différent, les six dernières analyses nous montrent des résultats rapprochés et d'une certaine relation constante. Ainsi la région d'implantation de la glande pinéale *(a)* diffuse une quantité de potassium (moyenne 356 mgr $8^{0}/_{00}$) similaire à la diffusion réalisé par la région d'implantation de l'hypophyse *(b)* (moyenne 337,0 mgr $^{0}/_{00}$). Quelquefois la région pinéale est plus diffusible (quatre fois sur six). La surface des hémisphères cérébrales *(c)* en tout cas diffuse une moindre quantité de potassium (moyenne 256 mgr $^{0}/_{00}$).

Ces recherches nous montrent que dans des conditions expérimentales (l'animal tué, et la substance nerveuse morte) le potassium de la substance nerveuse diffuse dans le fluide environnant dans lequel elle se trouve et cette diffusion est plus importante pour la substance du diencéphale. Mais la quantité de potassium ainsi diffusée est beaucoup moindre que la dose excitante que nous trouvons pour le chlorure de potassium (356 mgr $8^{0}/_{00}$ en comparaison avec 3050 mgr $^{0}/_{00}$). Cette constatation nous fait présumer que même si chez l'animal vivant le potassium pourrait diffuser dans le liquide céphalo-rachidien du troisième ventricule en sortant de la couche optique, il diffuserait en trop petites quantités pour donner au liquide céphalo-rachidien ses qualités excitantes. Nous devons chercher une autre origine pour le potassium en doses excitantes et l'hypophyse est l'organe qui s'impose naturellement pour cette origine. D'ailleurs nous avons montré que le liquide céphalo-rachidien du troisième ventricule qui se trouve en contact avec le récessus hypophysaire présente le plus grand pouvoir excitant et lui seul déclenche la réaction de rigidité sans être concentré sur bain-marie.

V. POUVOIR EXCITANT DE DIFFÉRENTS EXTRAITS D'ORGANES

En supposant que le potassium est introduit dans le troisième ventricule en si grande quantité par l'hypophyse, nous avons cherché quel est le contenu en potassium actif des extraits secs préparés de l'hypophyse et d'autres organes. Nous avons constaté que les extraits dans l'eau distillée et les résidus sees de testicule, rein, rate, surrénale, ovaire, thyroïde, foie, muscle (de bœuf et de cobaye) sont toujours et complètement inactifs. Aussi inactifs sont les extraits dans l'eau distillée et les résidus secs des globules rouges, du sang total et du sérum. Les extraits de l'hypophyse faits dans l'eau distillée sont de même inactifs dans toutes les concentrations. Les extraits faits avec une solution physiologique deviennent actifs par la concentration du chlorure de sodium. Le résidu sec d'hypophyse dissous dans l'eau distillée reste toujours inactif. Mais si nous calcinons ce résidu la cendre est active dans la concentration de $3^0/_0$. Or, nous savons que le chlorure de sodium seul produit l'effet excitant en concentration de $6^0/_0$. L'abaissement du seuil excitant est dû probablement à une quantité plus grande d'autres substances excitantes dans l'hypophyse et spécialement à l'augmentation du potassium. En tout cas, il s'ensuit de ces expériences que le potassium tout en étant plus concentré dans l'hypophyse que dans les autres organes, est encore en si petite quantité qu'il ne peut pas être fourni au liquide céphalo-rachidien par sa propre susbtance dans les proportions nécessaires pour produire la réaction sur la grenouille. Aussi dans le chapitre précédent nous avons vu que cette quantité excitante de potassium ne peut diffuser non plus directement des couches optiques. La seule hypothèse plausible pour expliquer la grande quantité de potassium dans le liquide céphalo-rachidien est de supposer un mécanisme actif de séparation de cet ion, soit au niveau des plexus choroïdiens, soit au niveau de l'implantation hypophysaire ou pinéale. Contre l'hypothèse des plexus chorioïdes est le fait que le liquide des ventricules latéraux est moins effectif que le liquide du troisième ventricule; et la constatation que surtout le liquide pris dans le récessus hypophysaire est le plus actif nous donne presque la certitude que ce mécanisme actif d'introduction de l'ion potassium dans le liquide céphalo-rachidien se fait au niveau de l'implantation de l'hypophyse sur l'hypothalamus. D'ailleurs des dispositions morphologiques particulières plaident pour cette hypothèse.

Naturellement il y a encore beaucoup de points obscurs en ce qui concerne l'évolution du potassium dans le liquide céphalo-rachidien et nous ne savons rien sur les voies d'absorption de cet ion. C'est possible qu'il soit absorbé par les centres nerveux au lieu d'être élibéré par eux. Cette absorption pourrait être accompagnée par les phénomènes charactéristiques de l'excitation nerveuse et l'introduction continuelle du potassium dans le liquide céphalo-rachidien serait ainsi nécessaire pour la vie normale du système nerveux central.

VI. LES SELS, LA COLLOÏDE ET LA CÉRÉBROSTIMULINE

Une question qui doit être résolue maintenant c'est de savoir si le résidu sec, obtenu par évaporation du liquide céphalo-rachidien, est effectif seulement par son contenu en sels (surtout chlorure de potassium), ou s'il contient encore d'autres substances excitantes, qui pourraient ajouter leur action. En d'autres mots il faut décider si la cérébrostimuline est égale au chlorure de potassium, ou au chlorure de potassium + le chlorure de sodium, ou s'il y a quelque chose de plus, nécéssaire pour la réaction normale ?

La réaction produite par le chlorure de potassium est plus rapide et plus temporaire ; ses effets sont plus graves et l'animal est en plus grand danger de mort. La réaction produite par la cérébrostimuline, au contraire, est moins dangereuse, elle dure plus longtemps et quelquefois elle se répète à des intervalles. Il y a quelque chose qui semble stabiliser et balancer finement la réaction stimulatrice de la cérébrostimuline. À coup sûr l'agent excitant de la cérébrostimuline doit être le chlorure de potassium et peut être aussi le chlorure de sodium. Mais à côté de ces sels, il pourrait encore exister une substance quelconque qui fixe et puis élibère le potassium ou le sodium suivant les nécessités. Il pourrait exister aussi une substance excitatrice par elle-même ; par exemple l'acétylcholine. Il serait possible que les ions ($K^{\cdot}$ et $Na^{\cdot}$) neutralisés ou balancés par d'autres ions (par exemple $Ca^{\cdot\cdot}$), changent graduellement le pH du liquide et si une réaction intense alcaline prend place dans le domaine du troisième ventricule du cerveau, la réaction de la cérébrostimuline apparaît avec toute son intensité. Et, enfin, il serait logique aussi de supposer une collaboration de tous ces facteurs (ions, acétylcholine, pH changé) dans la régulation continuelle des états d'excitation ou de dépresion du système nerveux central. Cette collaboration est une réalité et nous l'avons prouvée en injectant des solutions de sels ou de cérébrostimuline en milieu acide ou alcalin. Voilà le résultat :

	1 HCOOH 4 cc sol. 85%	2 HCOOH 8 cc sol. 85%	3 HCOOH 12 cc sol. 85%	4 HCOOH 16 cc sol. 85%	5 NH_3 4 cc sol. 25%	6 NH_3 3 cc sol. 25%	7 NH_3 2 cc sol. 25%
a)	—	—	—	—	+	+	—
b) NaCl 50 gr	+	+	—	—	+	+	—
c) NaCl 40 gr	—	—	—	—	+	+	—
d) KCl 4 gr	+	+	—	—	+	+	+
e) KCl 3 gr	—	—	—	—	+	+	—
f) cérébrostimuline 25 gr	—	—	—	—	+	+	+

Dans ce tableau sont groupés les résultats des injections avec le chlorure de sodium, le chlorure de potassium ou la cérébrostimuline dans un milieu acide ou alcalin. L'acide utilisé a été l'acide formique et l'ammoniaque a été l'alcali de nos expériences. Toutes les concentrations des substances contenues dans ce tableau ont été faites par mille cmc. Les concentrations du chlorure de potassium, de chlorure de sodium et de cérébrostimuline utilisées ont été au-dessous du seuil actif, c'est à dire au-dessous de $5^0/_{00}$ pour KCl, $60^0/_{00}$ pour NaCl et $30^0/_{00}$ pour la cérébrostimuline.

Les chiffres de ce tableau montrent que le seuil actif de l'ammoniaque est de 3 cmc (d'une solution de $25^0/_0$) dans mille cc d'eau. Ce seuil est plus petit que celui du chlorure de potassium. Les solutions d'ammoniaque au-dessous du seuil n'influencent pas les solutions salines dans leur activité, ce qui nous indique que l'effet n'est pas additionel. Mais ces solutions inefficaces de l'ammoniaque exercent tout de même une influence positive sur la solution de cérébrostimuline, par elle-même inefficace (f. 7).

L'acide formique influence aussi les solutions salines au-dessous du seuil, quand les solutions sont très rapprochées du seuil actif et quand la concentration de l'acide formique est de 4 cmc et 8 cmc d'une solution de $85^0/_{00}$. Sur la cérébrostimuline l'acide formique a une influence négative en augmentant le seuil de son action. D'ailleurs on peut voir directement une influence de l'acide sur la cérébrostimuline (f. 1 et f. 2), dont il change la couleur, en attaquant certainement les parties organiques.

Quelle importance pourraient avoir les matières organiques de la cérébrostimuline nous ne le savons pas encore exactement. Mais c'est sûr qu'elles y jouent un rôle.

Pour le moment nous pouvons seulement associer à l'activité du potassium et du sodium, une substance albuminoïde qui est aussi déversée dans le liquide céphalo-rachidien et qui constitue probablement une grande partie de notre résidu sec (cérébrostimuline) : c'est la colloïde hypophysaire. En commençant par *Herring* [1]) de nombreux auteurs, et spécialement *Cushing* [2]) et *Collin* [3]) ont démontré le passage de la colloïde hypophysaire dans le liquide céphalo-rachidien du troisième ventricule du cerveau. Nous avons observé aussi ce passage et l'arrivée de la colloïde dans le ventricule est maintenant un fait tout naturel après la démonstration faite par *Florica Popa* que le recessus hypophysaire communique directement avec les espaces névrogliaux de la tige de l'hypophyse [4]). Mais le rôle de cette substance colloïde, arrivée dans le troisième ventricule, son activité et sa composition chimique ne sont pas encore éclaircis. Pour le moment nous pouvons seulement indiquer une signification possible de la colloïde dans le liquide céphalo-rachidien : elle pourrait peut-être concentrer les sels de ce fluide (et spécialement le chlorure de potassium) et les faire ainsi actifs même quand ils se trouvent dans des solutions très diluées. En effet, nous avons observé que des quantités inactives de chlorure de potassium (concentration moindre de 5 gr par mille) deviennent excitantes si on les mélange avec des traces d'albumine qui, par elle-même, n'est pas du tout effective [1]). Cette combinaison possible entre la colloïde (qui contient de l'albumine) et les sels de potassium et de sodium devrait être très instable, pour être facilement decomposée et récombinée un certain nombre de fois. De cette manière la composition du liquide céphalo-rachidien serait continuellement équilibrée et il ne deviendrait trop excitant qu'en des circonstances franchement pathologiques (épilepsie, états convulsifs en général). Tout de même il resterait toujours un peu excitant pour les centres nerveux qu'il baigne.

---

[1]) P. T. Herring, 1908. *The histological appearences of the mammalian pituitary body*. Quart. J. exp. Physiol. vol. I, p. 121.

[2]) H. Cushing, 1933. *Posterior pituitary activity from an anatomical standpoint.* The americ. Journ. of. Pathol., vol. 9, p. 539.

H. Cushing, 1934. *Hyperactivation of the neurohypophysis as the pathological basis of eclampsia and other hypertensive states.* Amer. Journ. of Pathol., vol. 10 p. 145.

[3]) R. Collin, 1928. *La neurocrinie hypophysaire.* Arch. de morph. générale et expérimentale, No. 28.

R. Collin, 1933. *L'hypophyse. Travaux originaux et études.* Georges Thomas. Imp. Edit. Nancy.

[4]) *Le récessus hypophysaire du troisième ventricule du cerveau.* Vol. jubiliaire en l'honneur du professeur C. I. Parhon. Brawo, Iaşi, 1934.

VII. LES EFFETS DES INJECTIONS INTRAVENTRICULAIRES AVEC LE CHLORURE DE POTASSIUM OU AVEC LA CÉRÉBROSTIMULINE

L'introduction du chlorure de potassium ou de la cérébrostimuline dans les ventricules cérébraux des animaux supérieurs (le Chien) déclenche une série de phénomènes d'excitation très impressionants. En excéptant les contractures musculaires généralisées, quelques moments après l'injection, la respiration et la circulation de l'animal changent de rhythme. La respiration devient plus rare et plus profonde; les battements du cœur quelquefois s'accélèrent, parfois ils se ralentissent. Au bout de cinq jusqu'à dix minutes on constate une manifestation violente des centres impulsives. L'animal émet des cris furieux et il aboie continuellement comme dans une querelle intense avec d'autres chiens. Il présente ainsi toutes les manifestations d'une rage apparente *(« sham rage »)*. Les mouvements de la tête, des pattes, des maxillaires, sont adaptés pour exprimer cette rage de l'animal. Pendant ce processus la pupille s'élargit, le globe oculaire proémine et il présente une tension particulièrement accrue. L'agitation de l'animal prend la forme de véritables accès qui se calment petit à petit et reviennent encore une ou deux fois. En certaines circonstances l'animal présente des impulsions gaies et il exprime, par différentes emissions vocales, une vraie joie, mais qui se tranforme rapidement en une violente menace. Après un certain temps (2—5 minutes) l'animal se calme et il passe dans un sommeil profond qui dure et qui par sa torpeur prolongée est similaire avec la léthargie des grenouilles, qui ont été injectées avec le chlorure de potassium.

---

[1]) Voir aussi le chapitre 3.

Toutes ces manifestations démontrent évidemment qu'il existe un changement important dans les conditions chimiques et physiques du troisième ventricule du cerveau. Nous avons pensé d'abord, à une modification de la pression du liquide céphalo-rachidien dans les ventricules cérébraux. Pour l'investigation dans ce sens, nous avons utilisé l'inscription directe de la pression par le manomètre à eau de Claude. Voilà le dispositif employé (fig. 12 et 13) :

Chez le chien chloroformisé on sectionne la peau de la tête et le muscle temporal pour découvrir toute la partie latérale du crâne. Puis on fait une trépanation de l'os jusqu'à la dure-mère. Avant de perforer les méninges et de fixer une aiguille qui doit pénétrer jusqu'au ventricule latéral, on fixe une plaque métallique, perforée elle-même au milieu, et présentant autour de l'orifice un mécanisme de fixation, pour tenir l'aiguille immobile dans le ventricule, n'importe quel mouvement pourrait faire l'animal (fig. 14 (3 et 4)). L'aiguille ventriculaire est mise en connexion avec un petit ballon de verre (fig. 14 (7)), ouvert à ses deux bouts et par ce ballon elle est liée d'une part avec un levier inscripteur et de l'autre avec un manomètre de Claude (fig. 12). Une seconde aiguille est introduite dans l'espace sous-arachnoïdien au dessous de l'occipital (fig. 14 (5)). Cette aiguille est aussi mise en connexion avec un ballon de verre (fig. 14 (7) et puis avec un levier inscripteur et un nouveau manomètre Claude. De cette manière nous pouvons inscrire longtemps la pression du liquide céphalo-rachidien tant à l'intérieur du cerveau, dans les ventricules, qu'au dehors du cerveau à la surface du système nerveux central. L'aiguille ventriculaire une fois fixée, ne quitte plus le ventricule et ne produit pas des déchirures dans la masse du cerveau. L'aiguille sous-arachnoïdienne ne peut pas être fixée mécaniquement et pendant tout le temps de l'expérience elle est immobilisée par un assistant qui la maintient dans sa place.

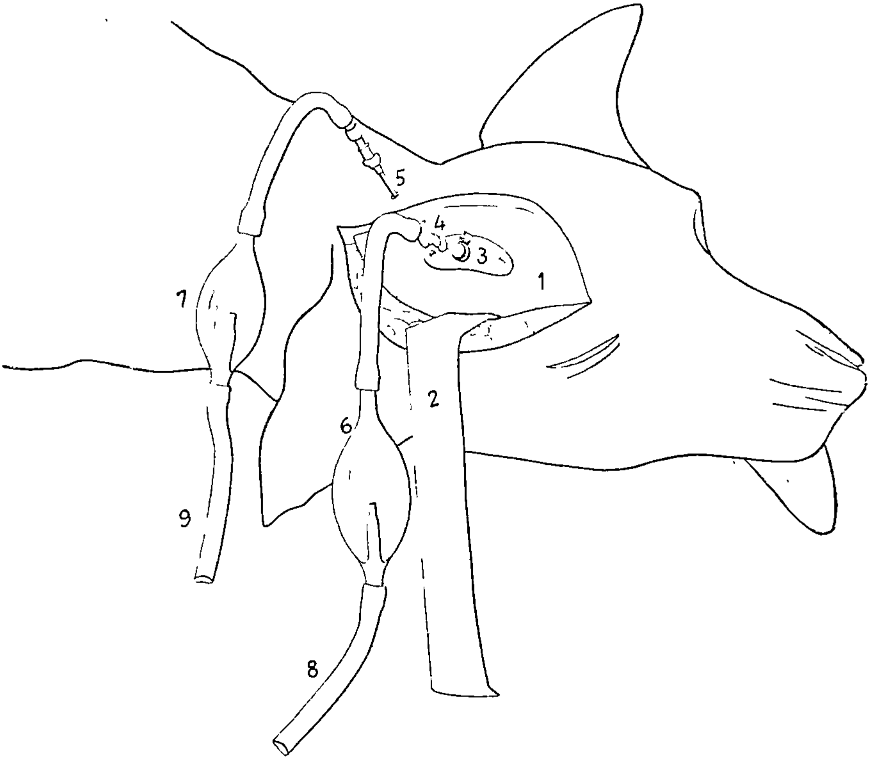


Fig. 14.

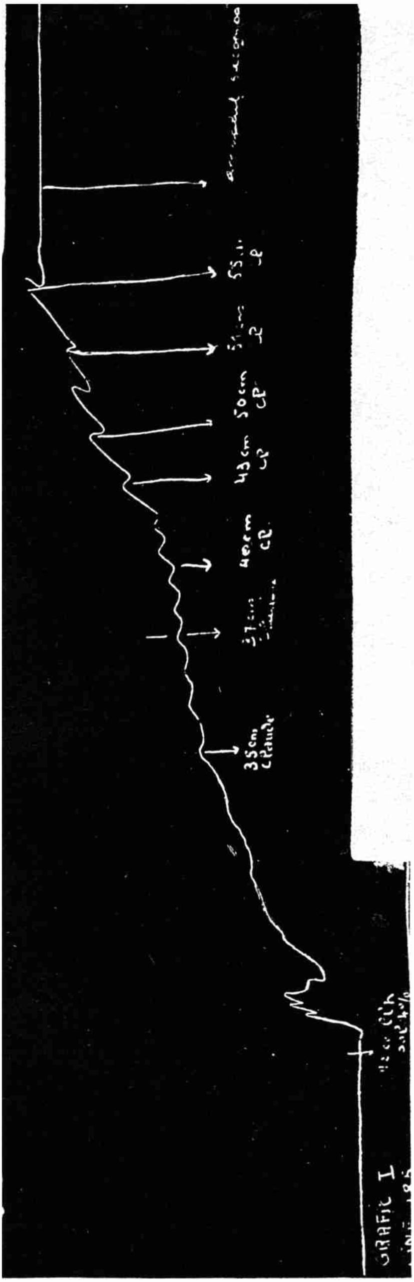
Avec ce dispositif nous avons inscrit la pression du liquide céphalo-rachidien chez 57 chiens traités avec du Chlorure de potassium ou avec la cérébrostimuline. Voilà les résultats groupés d'après leur succession, résultats que nous choisissons parmi d'autres qui ne font que les confirmer :

Graphique No. 1 : Injection intraventriculaire avec 1/2 cc de KCl $4^0/_0$. Inscription de la pression du liquide céphalo-rachidien des espaces sous-arachnoïdiens par l'aiguille sous-occipitale. On voit qu'en quelques secondes la pression augmente petit à petit en arrivant jusqu'à 55 cm d'eau. L'augmentation de la pression se fait relativement brusque et l'animal succombe.

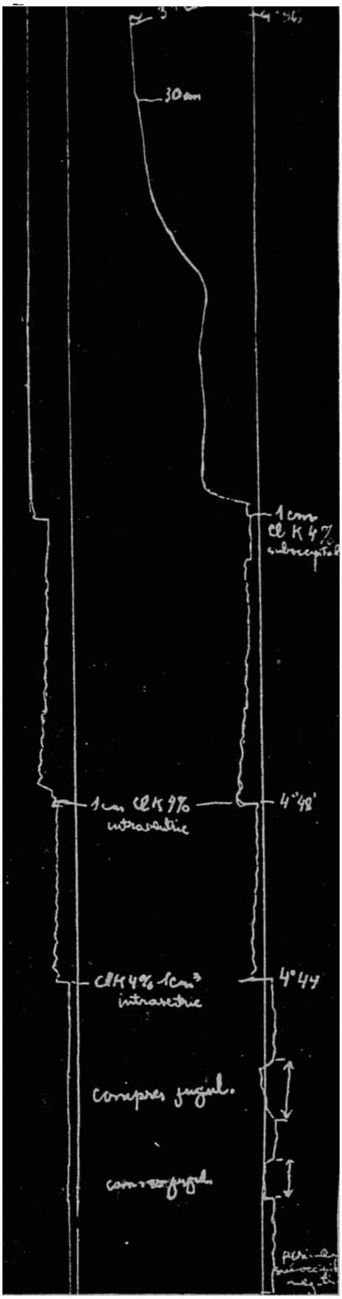
Graphique No. 2 : Avant l'injection on fait la compression des veines jugulaires et on voit qu'à chaque compression la pression sous-arachnoïdienne devient négative, tandisque la pression intraventriculaire ne change presque pas. Après l'injection intraventriculaire de 1 cmc de solution de KCl à $4^0/_0$ il y a augmentation de pression dans les ventricules aussi bien que dans les espaces sous-arachnoïdiens. Quatre minutes après une nouvelle injection de KCl (1 cc sol. $4^0/_0$) est faite et la pression du liquide tant au dedans du cerveau qu'au dehors est encore augmentée. Après cinq minutes une troisième injection de KCl (1 cc sol, $4^0/_0$) faite dans les espaces sous-arachnoïdiens augmente plus considérablement la pression sous-arachnoïdienne qui arrive jusqu'à 31 cm d'eau. La pression intraventriculaire augmente beaucoup moins.

Graphique No. 3 : L'animal est en train de s'éveiller ; la pression intraventriculaire arrive jusqu'à 44 cm, tandis que la pression sous-arachnoïdienne atteint seulement 10 cc. Alors on fait une aspiration ventriculaire avec une syringue. Il ne sorte pas de liquide, mais brusquement la pression sous-arachnoïdienne augmente jusqu'à 43 cm. L'animal est très agité et il émet des cris douloureux. A ce moment on fait une injection intraventriculaire avec 1 cc KCl (sol. $4^0/_0$) tandisque le tube sous-occipital est pincé. Dès que la pince est enlevée, la pression sous-arachnoïdienne tombe un peu, mais la pression ventriculaire augmente rapidement jusqu'à 55 cm d'eau. Alors on fait une seconde aspiration intraventriculaire. La pression des ventricules tombe à 50 cm ; un peu de liquide est absorbé dans la syringue, l'animal est agité et il crie. On fait une

Gr. T. Popa et E. Lucinesco. *La cérébrostimuline, telle qu'on la connait aujourd'hui.*

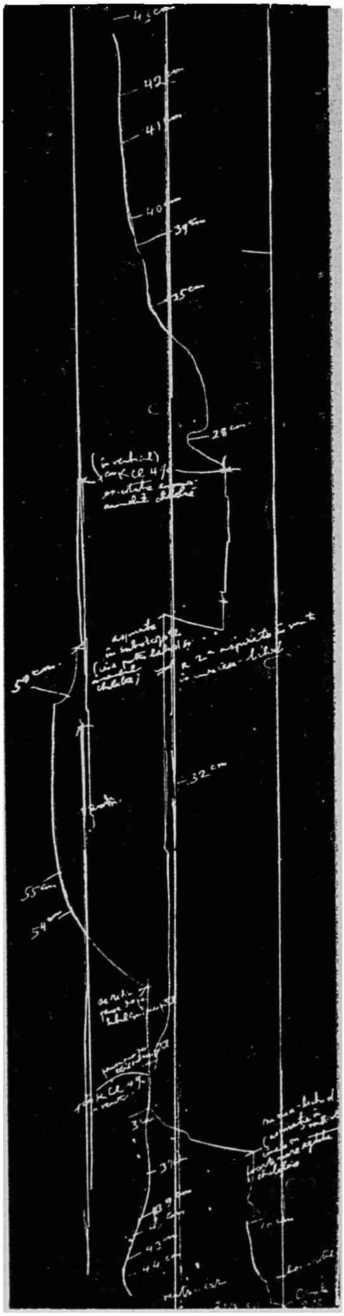


Graphique No. 1.

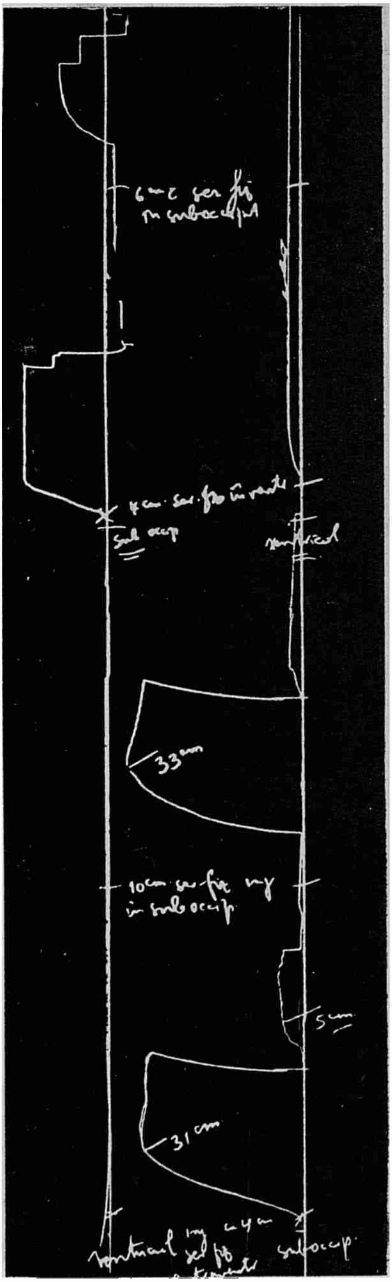


Graphique No. 2.

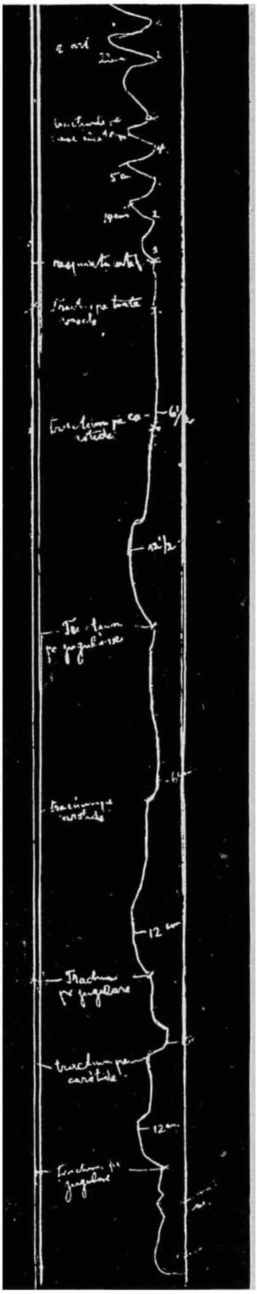
Gr. T. Popa et E. Lucinesco. *La cérébrostimuline, telle qu'on la connait aujourd'hui.*



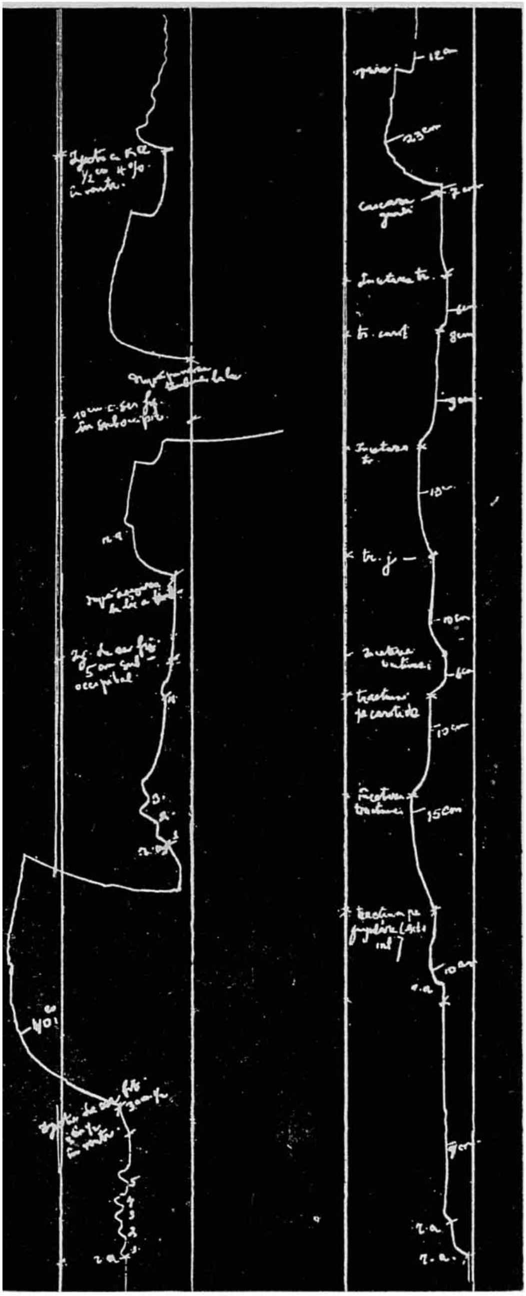
Graphique No. 3.



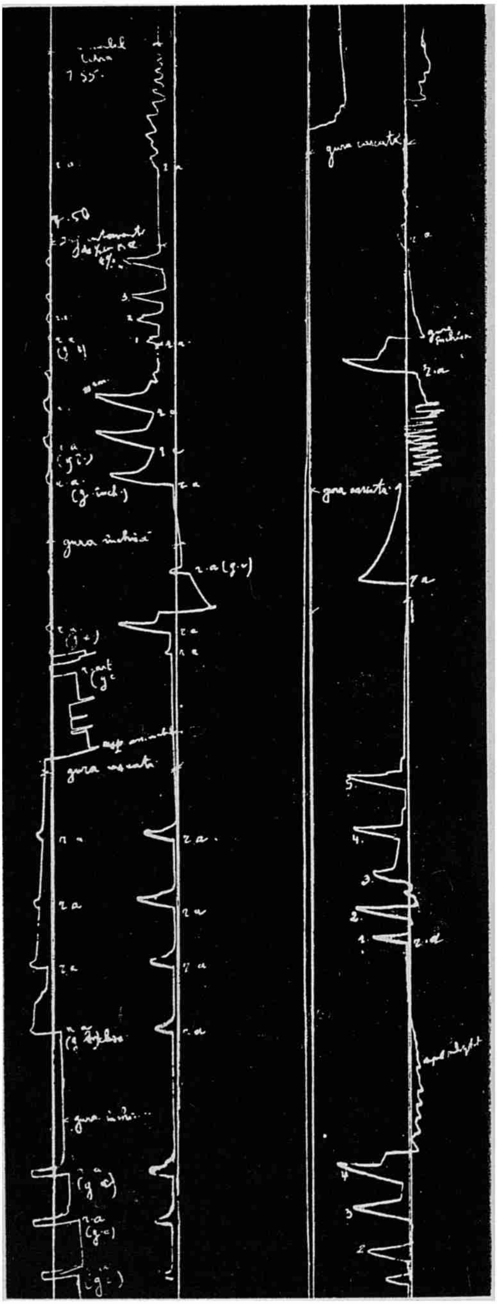
Graphique No. 4.



Graphique No. 5.

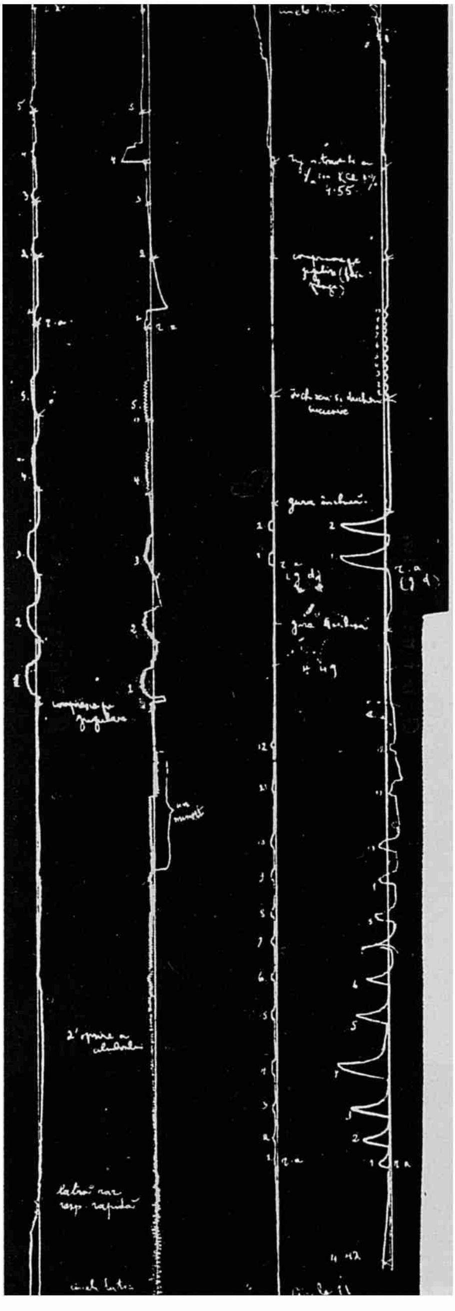


Graphique No. 6.

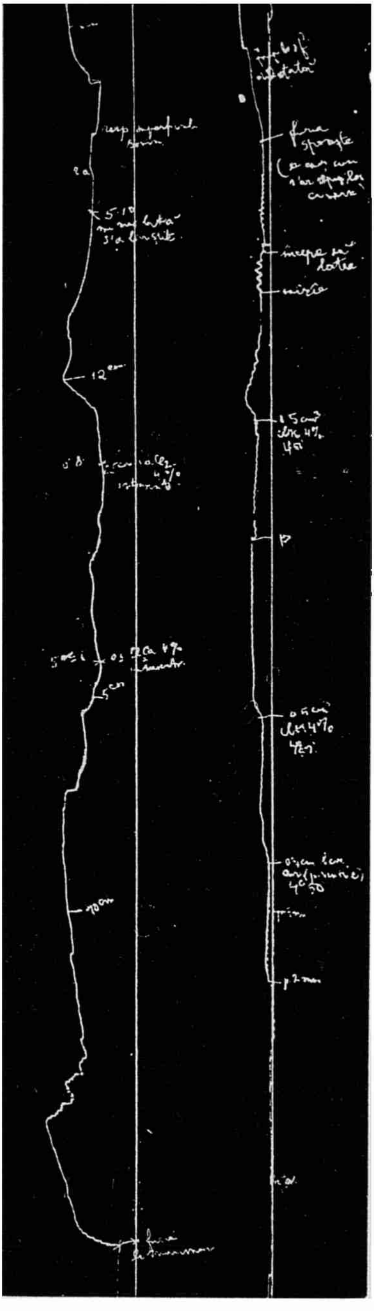


Graphique No. 7.

Gr. T. Popa et E. Lucinesco. *La cérébrostimuline, telle qu'on la connait aujourd'hui.*

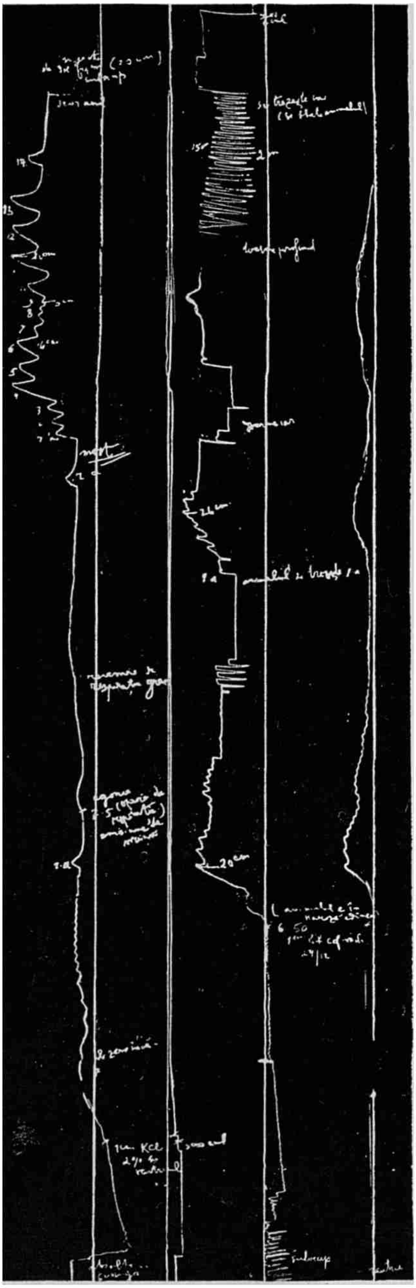


Graphique No. 8.

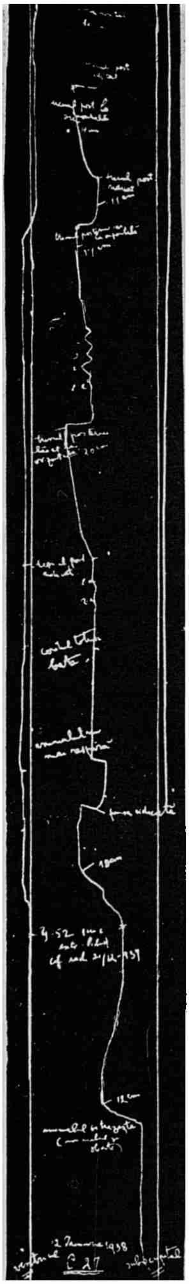


Graphique No. 9.

Gr. T. Popa et E. Lucinesco. *La cérébrostimuline, telle qu'on la connait aujourd'hui.*

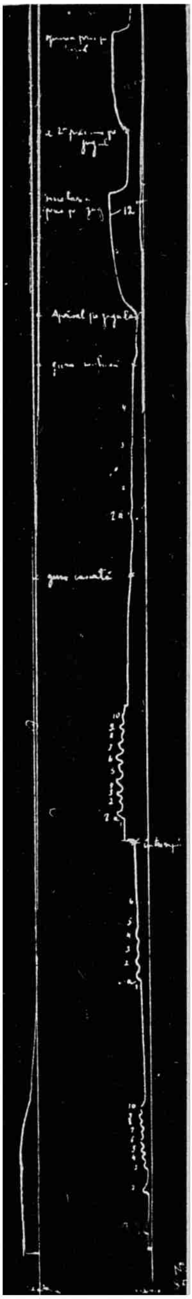


Graphique No. 10.

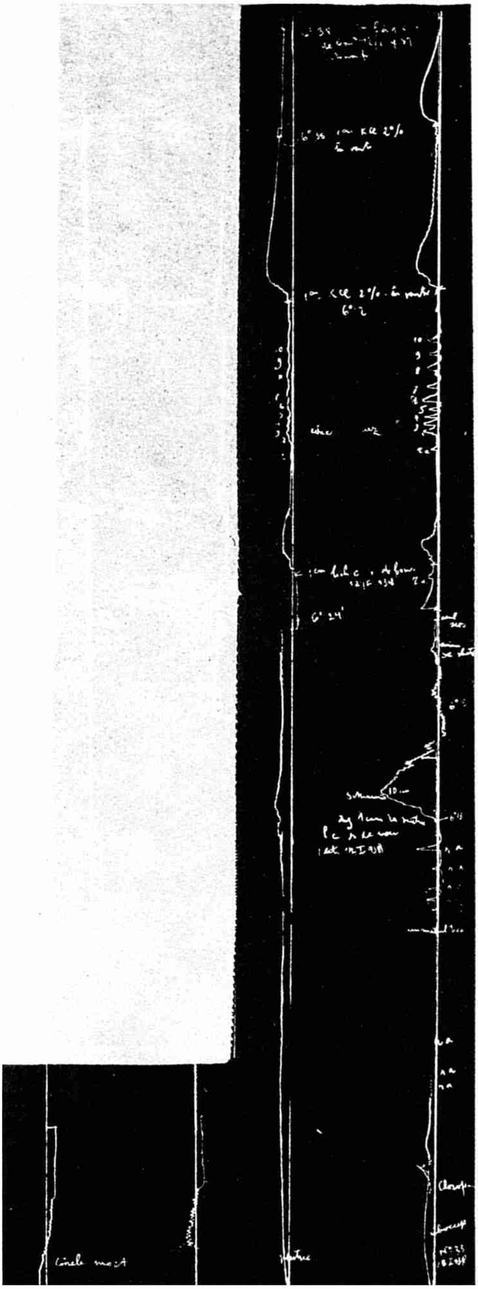


Graphique No. 11.

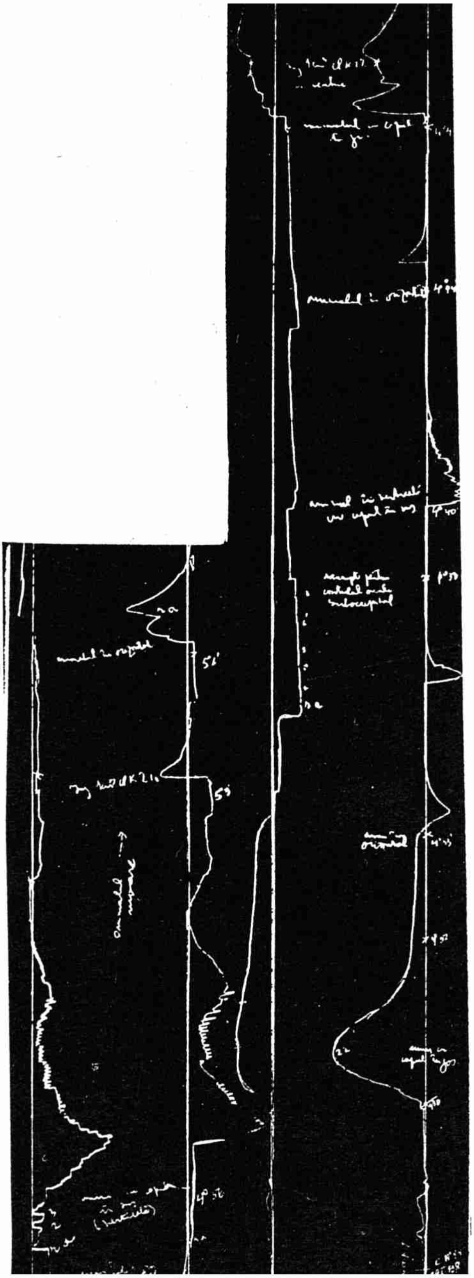
Gr. T. Popa et E. Lucinesco. *La cérébrostimuline, telle qu'on la connait aujourd'hui.*



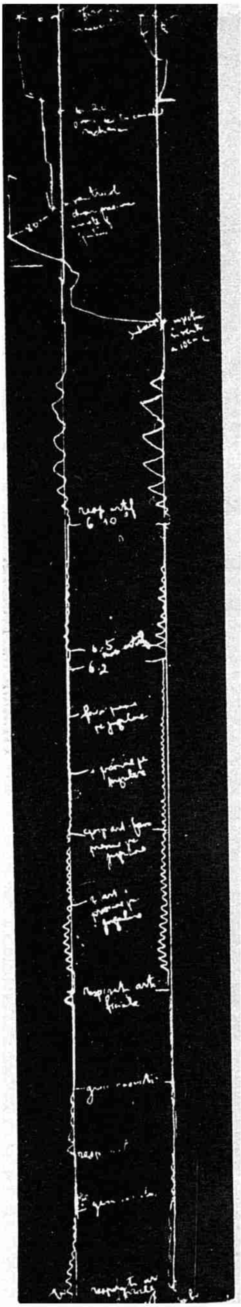
Graphique No. 12.



Graphique No. 13.



Graphique No. 14.



Graphique No. 15.

absorption avec la syringue dans l'espace sous-arachnoïdien (aiguille sous-occipitale), dont la pression tombe brusquement jusqu'à 20 cm d'eau. Il n'y a pas d'agitation. En ces circonstances on injecte dans le ventricule 1 cmc de solution de KCl à 4⁰/₀. La pression sous-occipitale monte graduellement jusqu'à 43 cm d'eau et l'animal est extraordinairement agité : il fait des mouvements répétés et lance des cris stridents et continus.

Graphique No. 4 : Chez l'animal anesthésié on fait des injections de solution physiologique dans le ventricule latéral du cerveau : la première injection est de 4 cmc. Immédiatement la pression sous-occipitale augmente jusqu'à 31 cm. Une seconde injection intraventriculaire, avec 10 cmc de solution physiologique, augmente la pression sous-occipitale à 33 cm. À ce moment on change les tambours inscripteurs et on injecte dans le ventricule une troisième fois de la solution physiologique (4 cmc). Une nouvelle augmentation sous-occipitale apparaît immédiatement. On fait alors une injection de 6 cmc de solution physiologique dans l'espace arachnoïdien sous-occipital. La pression sous-arachnoïdienne augmente très peu en comparaison avec les réactions à l'injection intraventriculaire; la pression intraventriculaire n'augmente pas du tout.

Graphique No. 5 : Puisque la compression des veines jugulaires peut être combinée avec une compression des carotides nous avons mis à nu les vaisseaux du cou et nous avons mis des fils en anse séparés sur les artères carotides des deux côtés et sur les veines jugulaires. Les fils ont été placés de telle manière qu'on pouvait faire des tractions volontaires à tour de rôle sur les artères ou sur les veines d'un seul côté ou des deux côtés en même temps. Voici les effets de ces tractions sur la pression du liquide céphalo-rachidien : les tractions sur les veines jugulaires produisent invariablement une augmentation de la pression du liquide sous-arachnoïdien (12 cm d'eau), mais elles n'influencent pas la pression intraventriculaire. Au contraire les tractions sur les artères carotides produisent toujours une diminution de la pression sous-arachnoïdienne, n'influençant pas la pression intraventriculaire;

A la fin de l'expérience, la traction exercée sur tous les vaisseaux simultanément ne changea pas la pression du liquide. Des pressions sur le thorax (respirations artificielles) augmentèrent considérablement (jusqu'à 22 cm d'eau) la pression sous-arachnoïdienne.

Graphique No. 6 : On constate de nouveau les mêmes changements de pression sous-occipitale après l'injection de sérum physiologique dans le ventricule (jusqu'à 40 cm d'eau), pendant les expirations produites dans la respiration artificielle, après l'injection de KCl (1/2 cmc sol. $4^0/_0$) et après les tractions sur les veines jugulaires. On constate aussi la même dépression du liquide extracérébral après les tractions exercées sur les carotides. Mais dans ce cas nous avons observé aussi une influence remarquable sur la pression du liquide exercée par l'ouverture de la bouche. Pendant l'ouverture de la bouche, la pression augmente dans le liquide extra-cérébral jusqu'à 23 cm d'eau, et elle diminue quand on ferme la bouche. La pression intraventriculaire semble être peu influencée.

Graphique No. 7 : Dans ce graphique on voit les effets de la respiration artificielle combinée avec l'ouverture de la bouche, ce qui est une imitation de l'acte naturel du bâillement. L'ouverture de la bouche en ce cas produit une pression négative dans les ventricules, tandis que la fermeture de la bouche augmente la pression intraventriculaire. Pendant la décompression, l'effet de la pression sur le thorax est plus grand que dans le cas où l'on comprime le thorax pendant la tension accrue à l'intérieur du cerveau. La pression extra-cérébrale est aussi influencée par les respirations artificielles, mais elles ne deviennent négatives que rarement. A la fin de l'expérience, quand la tension du cerveau est considérablement diminuée, l'ouverture de la bouche diminue la pression du liquide tant au dedans du cerveau qu'au dehors.

Graphique No. 8 : Dans ce cas nous rencontrons une tension minime dans les ventricules du cerveau et dans les espaces sous-arachnoïdiens. Quand la tension du liquide est reduite, les respirations et les battements du cœur se transmettent avec tous leurs détails. En cette circonstance on voit que les mouvements de la respiration artificielle se propagent en même temps au dedans des cavités cérébrales ainsi que dans le liquide péricérébral. Si nous répétons sans interruption un grand nombre de respirations (dans notre cas 12), ce qui arrive chez un animal qui court, on observe une diminution de la pression extracérébrale et, dans une moindre proportion, aussi de la pression intracérébrale. Aussi les effets de l'ouverture et de la fermeture de la bouche se maintiennent, quand la pression devient négative. Sur le graphique No. 8 on voit une succession de dix ouvertures et fermetures de la bouche avec leurs effets sur la pression du liquide extracérébral. Une injection de KCl (0,5 cc sol. $4^0/_0$) augmente la pression du liquide au dehors et au dedans du cerveau. Cette augmentation n'est pas immédiate et quoique elle n'est pas considérable, l'animal est excité et il abboie quelque temps. Des compressions successives exercées sur le paquet vasculaire du cou, augmentent la pression du liquide dans les ventricules et autour du cerveau.

Graphique No. 9 : L'injection intraventriculaire de liquide céphalo-rachidien (0,5 cmc) augmente un peu la pression extracérébrale. Après deux minutes une nouvelle injection intraventriculaire de 0,5 cmc KCl (sol. $4^0/_0$) produit une augmentation plus importante qui monte toujours et déclenche une furie apparente typique : la pupille se dilate, la respiration change de rhythme, l'animal commence à grogner. Puis il abboie de temps en temps, jusqu'à ce qu'il devient furieux. L'accès dure dix minutes, la pression extracérébrale dépasse douze cm d'eau. En plein accès nous lui injectons dans le ventricule 0,5 cmc de $CaCl_2$ (sol. $4^0/_0$) et quoique la pression du liquide monte encore un peu, la furie de l'animal cesse petit à petit. En deux minutes l'animal devient paisible, la respiration devient superficielle et il tombe dans un profond sommeil.

Graphique No. 10 : Injection de 1 cmc liquide céphalo-rachidien d'homme dans le ventricule latéral. La pression du liquide augmente considérablement : au dehors du cerveau jusqu'à 20 cm d'eau et dans les ventricules jusqu'à 10 cm d'eau. La narcose étant très profonde, l'animal ne fait pas de crise furieuse. Tant que l'animal dort profondément la pression du liquide diminue graduellement au dedans et au dehors du cerveau. À un moment donné l'animal s'éveille et la pression du liquide augmente. Une nouvelle quantité de chloroforme est administrée, le chien s'endort de nouveau et la pression extracérébrale devient extrêmement labile, tandis que la pression intracérébrale diminue continuellement jusqu'à 0 cm d'eau. L'animal s'éveille encore une fois et de nouveau la pression du liquide augmente tant au dedans du cerveau, qu'au dehors. Une absorption avec la syringue décroit, la pression extracérébrale jusqu'à la négative et en cette situation une injection avec un cmc de KCl (sol. 4%) tue l'animal par lésion des centres respiratoires. Après la mort, avec des respirations artificielles la pression du liquide extracérébral a été augmentée jusqu'à 14 cm d'eau.

Graphique No. 11 : L'éveil de l'animal et l'injection d'un cmc d'extrait de liquide céphalo-rachidien (cérébrostimuline) augmentent la pression du liquide extra- et intracérébral. Si nous élevons le train postérieur de l'animal, la pression extracérébrale augmente. Si nous faisons descendre le train postérieur, la même pression diminue.

Graphique No. 12 : Les pressions sur le thorax répétées successivement en série, augmentent lentement la pression sous-occipitale, et puis elles n'ont plus d'effet, la pression du liquide diminuant graduellement. Au contraire, la pression intracérébrale, après une diminution lente, arrive à une petite augmentation constante. Les pressions sur le paquet vasculaire du cou produisent une augmentation plus marquée de la pression extracérébrale.

Grophique No. 13 : L'animal se réveille du sommeil chloroformique. On lui fait alors une injection intraventriculaire avec la cérébrostimuline (1 cmc d'extrait). La pression du liquide augmente surtout dans les espaces sous-arachnoïdiens et l'animal fait une crise incomplète, coupée par la narcose consécutive. Les respirations artificielles se transmettent fidèlement dans tout le liquide céphalo-rachidien, et l'injection intraventriculaire de KCl (sol. 4%, 1 cmc) augmente de nouveau la pression du liquide. Mais l'animal succombe. La mort est marquée par une diminution parallèle du liquide intra- et extracérébral.

Graphique No. 14 : Sur ce graphique on voit très clairement l'influence de la position de la tête et du corps de l'animal. Si nous mettons le chien avec la tête en bas, la pression du liquide augmente dans les ventricules du cerveau aussi bien que dans les espaces sous-arachnoïdiens. Au contraire, quand l'animal est placé avec la tête en haut, il y a une considérable diminution de la pression du liquide extra- et intracérébral. Cette manœuvre répétée plusieurs fois montre toujours les mêmes effets, mais elles sont de moins en moins marqués.

Graphique No. 15 : Expériences faites sur l'animal mort. On voit sur le tracé que seulement les pressions sur le thorax peuvent être transmises jusqu'au liquide céphalo-rachidien. L'ouverture et la fermeture de la bouche et la pression exercée sur le paquet vasculaire du cou restent presque sans effet. L'injection de solution physiologique dans le ventricule augmente énormément la pression extracérébrale (jusqu'à 80 cm d'eau). Au contraire l'injection de solution physiologique dans les espaces arachnoïdiens n'augmente que très peu la pression intraventriculaire.

⁂

Si nous résumons les données obtenues sur les effets de la cérébrostimuline et de la solution de KCl introduites dans les ventricules du cerveau et si nous comparons ces données avec les constatations faites sur l'animal opéré (Chien) et narcotisé, mais sans l'utilisation des substances excitantes ci-haut mentionnées, nous pouvons conclure :

a) La tension du liquide céphalo-rachidien mesurée avec le manomètre à eau de Claude, nous donne les chiffres moyens suivants :

Ponction sous-occipitale . . . . . . 7—11 cm d'eau;
Ponction ventriculaire . . . . 7—9 cm d'eau;

b) La ponction faite dans le corps de la glande hypophysaire, en trépanant le sphénoïde par la bouche, nous montre une pression de 7½—9½ cm d'eau ;

c) La pression sanguine dans les sinus périhypophysaires (caverneux) nous donne le chiffre 21 cm d'eau, presque trois fois plus grand que le chiffre de la pression intraventriculaire. Dans les mêmes sinus caverneux la pression du sang monte à 35 cm d'eau quand on comprime les veines jugulaires;

d) Après les injections avec la cérébrostimuline ou avec la solution de KCl la pression du liquide céphalo-rachidien augmente en moyenne jusqu'à 35 cm d'eau.

e) Par la respiration artificielle la pression sous-occipitale augmente jusqu'à 10 cm d'eau; la pression ventriculaire reste à deux cm d'eau. Si la respiration artificielle est faite pendant que l'animal reste avec la bouche ouverte, la pression augmente dans les ventricules et diminue dans les espaces sous-arachnoïdiens;

f) Pendant la crise produite par les injections de chlorure de potassium ou de cérébrostimuline, la tension du globe oculaire augmente énormement, les pupilles se dilatent au maximum et elles ne réactionnent pas à la lumière. Mesurée avec le tonomètre de Schiotz à 5,5 gr. celui-ci marque zéro. Les artères rétiniennes deviennent ténues et les veines sont dilatées et turgescentes. Mais on n'observe pas des hémorrhagies dans le fond de l'œil;

g) Il y a des effets mécaniques influençant là pression du liquide céphalo-rachidien, comme la position de la tête et du corps de l'animal; les pressions sur les veines et les artères du cou; les mouvements respiratoirs. Ces facteurs peuvent combiner leurs effets et de telles combinaisons sont produites par l'acte du bâillement et les respirations accélérées quand l'animal court.

Ainsi l'absorption et la distension mécanique faite avec la seringue nous montre que les centres nerveux du troisième ventricule peuvent supporter des changements de pression assez considérables quoique avec des manifestations de grande excitation. Nous constatons aussi que le liquide introduit dans les ventricules est immédiatement éliminé au dehors du cerveau, tandisque le liquide introduit dans les espaces arachnoïdiens pénètre difficilement dans les ventricules. Seulement les effets mécaniques purs peuvent être constatés sur l'animal mort;

h) On constate des effets physiologiques actifs de la part des centres nerveux excités par la cérébrostimuline ou par le KCl. Parmi ceux-ci le plus impressionnant est la rage apparente, avec ses impulsions extraordinaires. Aussi il y a une influence constante exercée par l'état de sommeil ou d'éveil de l'animal. La narcose profonde calme les accès furieux et aussi l'injection d'une solution de $CaCl_2$. L'éveil de l'animal augmente la pression du liquide céphalo-rachidien et facilite l'apparition de la crise furieuse.

VIII. SUR LE MÉCANISME POSSIBLE DE L'EXCITATION PRODUITE AVEC LES SELS (SPÉCIALEMENT LE CHLORURE DE POTASSIUM) OU AVEC LA CÉRÉBROSTIMULINE SUR LES CENTRES NERVEUX

L'ion $K^{\cdot}$ est très excitant pour les centres nerveux en général et pour les centres diencéphaliques en spécial, de même que l'ion $Ca^{\cdot\cdot}$ est déprimant pour les mêmes centres [1]). *Demole* a démontré que s'il y a une grande quantité de Calcium dans le troisième ventricule, l'animal semble fatigué et s'endort et au contraire s'il y a une grande quantité de potassium, l'animal est excité et s'il était endormi il s'éveille. Aussi, *Feldberg* [2]) a montré qu'après chaque excitation électrique des fibres préganglionaires, il y a une augmentation appréciable de potassium dans les ganglions sympathiques. Ainsi les fonctions des centres nerveux semblent être associées intimement avec la concentration des sels (parmi lesquels le chlorure de potassium et le chlorure de sodium jouent un rôle de première importance). Non seulement les centres nerveux diencéphaliques sont très sensibles à la concentration du potassium, mais aussi les ganglions des nerfs rachidiens. Si on injecte le chlorure de potassium dans le canal rachidien, on obtient une réaction aussi violente en ce qui concerne la contractilité musculaire, mais les phénomènes d'excitation centrale sont moins importants et la léthargie consécutive n'apparaît que rarement. Si la solution du chlorure de potassium ou la cérébrostimuline baignent seulement la surface du cerveau, ou si on met en contact avec ces substances d'autres régions nerveuses, on n'obtient aucun effet excitateur. Il nous semble que les synapses réceptives spécialement sont influencées, en déclenchant des influx nerveux accentués qui tétanisent ensuite toute la musculature. Or, nous savons que le thalamus est le centre des grandes interruptions sur les voies réceptives générales, à son niveau se terminant le second neurone sensitif et commençant le troisième. Dans la couche optique se trouvent toutes les synapses supérieures des voies sensitives qui peuvent être influencées en masse. Si l'influence du potassium ou de la cérébrostimuline se fait sentir au synapses, nous pouvons comprendre comment on peut, par les voies senstitives générales, stimuler toutes les voies motrices, en directe relation avec les premiers.

---

[1]) Gr. T. Popa, *L'état actuel des connaissances sur l'hypophyse et la tendance générale des recherches concernant cette glande.* Rapport présenté au Congrès Roumain de Neurologie, Psychiatrie et Endocrinologie de 1935. Chişinău (En Roumain).

[2]) Proceed. of Physiol. Society. 1935.

Pour arriver à ce résultat, nous devons admettre que les substances excitantes doivent être produites en grandes concentrations et peuvent être absorbées au niveau du diencéphale. En ce qui concerne le lieu de leur production nous avons vu que l'hypophyse pourrait être une introdutrice d'ions de potassium dans le troisième ventricule du cerveau et, par la colloïde qu'elle fournit au même ventricule, elle serait en état de concentrer les sels qui se trouvent dans le liquide céphalo-rachidien et les faire ainsi effectifs même s'ils se trouveraient dans ce fluide dans des proportions insignifiantes. Pour des raisons qui seront relatées dans un autre article, nous croyons que par un mécanisme analogue à celui de l'hypophyse, la glande pinéale pourrait être capable d'introduire dans le liquide céphalo-rachidien du troisième ventricule l'ion Ca··.

En ce qui concerne l'absorption, il semble que la constitution particulière des centres hypothalamiques (et même thalamiques), avec leur riche vascularisation, avec le système particulier des vaisseaux portes hypophysaires, permettriait réellement une pénétration facile des substances diffusibles dans l'intimité du tissu nerveux. D'ailleurs la continuelle introduction d'une substance excitante dans les centres diencéphaliques, qui eux-mêmes travaillent continuellement, serait un procès des plus naturels.

IX. LES CONDITIONS MÉCANIQUES DE LA PRESSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

On connait assez bien le système des cavités cérébrales (fig. 15) remplies avec du liquide céphalo-rachidien, et aussi la continuité de ces cavités avec les espaces sous-arachnoïdiens, à travers le trou de Magendie et les orifices de Luschka. On connait un peu aussi la circulation du liquide céphalo-rachidien. Ce liquide produit dans les cavités cérébrales par les plexus chorioïdes, arrive à la surface du cerveau par les orifices mentionnés et de là il s'écoule par des villositées arachnoïdiennes dans les sinus veineux de la dure mère. Mais il reste encore quelques points obscurs concernant cette circulation du liquide céphalo-rachidien. D'un côté on ne sait pas exactement si le liquide est produit seulement par les plexus choroïdes. Il y a des indications que l'hypophyse elle-même pourrait être une productrice de ce liquide. D'un autre côté on ne sait pas exactement si le liquide trouve ou non une voie d'écoulement le long des gaines fibreuses des nerfs, ou si le liquide du canal rachidien monte dans la cavité crânienne pour s'écouler ensuite par la voie des sinus. En tout cas le liquide céphalo-rachidien baigne toute la surface du système nerveux central et remplit les cavités de celui-ci, étant soumi aux nombreuses influences parmi lesquelles nous avons examiné la respiration, la circulation, les positions du corps et de la tête. Nous avons vu que chaque inspiration diminue la pression intracrânienne et intracérébrale du liquide, tandisque l'expiration augmente la pression; la pression sur les veines jugulaires augmente la pression du liquide extracérébral, tandis que la pression sur les artères carotides la diminue. Le liquide s'accummule en vertu de la gravitation dans les parties déclives et par conséquent la pression dans les cavités cérébrales et dans les espaces sous-arachnoïdiens augmente quand on lève le train postérieur de l'animal en expérience et elle diminue quand on lève la tête de l'animal. L'influence de l'ouverture de la bouche doit être considérée comme une résultante de la pression sur les vaisseaux du cou et de l'élévation de la tête. À ces deux influences on doit ajouter l'action prolongée de l'inspiration profonde (qui se traduit par une intense absorption exercée sur le contenu du crâne) pendant l'acte du bâillement. Par cet acte toute la pression du liquide céphalo-rachidien est bouleversée pendant quelques secondes et on assiste à une rédistribution de liquide dans les cavités et autour du cerveau.

Nous avons observé, par nos expéricnces sur le Chien, qu'il y a une certaine relation entre la pression intérieure du cerveau et celle extérieure. Quand l'une d'elles augmente, l'autre diminue et si l'augmentation ou la diminution concerne toutes les deux, alors il y a des compressions ou des décompressions cérébrales dues à l'effacement ou à l'élargissement des espaces périvasculaires (de Virchow-Robin).

La plus grande influence sur la pression du liquide céphalo-rachidien est exercée par les mouvements respiratoires. Cette influence se fait sentir à travers les veines et pas seulement par les veines jugulaires, mais encore par le plexus des veines rachidiennes qui est placé autour de la mœlle épinière. Nous avons suivi cette influence par l'expérimentation. Chez un chien endormi avec deux aiguilles fixés dans les ventricules latéraux et dans l'espace sous-occipital, on ouvre le canal rachidien au niveau du thorax. Dans ce canal on peut observer le plexus des veines rachidiennes et on voit qu'elles se gonflent à chaque expiration et au contraire elles s'effacent jusqu'à la disparition du contenu, pendant l'inspiration. La pression positive et la pression négative du thorax se transmet directement sur ce plexus veineux et par celui-ci est influencée la circulation cérébrale tout entière. En effet, le plexus des veines rachidiennes communique directement avec les sinus latéraux (qui résument toute la circulation de retour du cerveau) par les sinus occipitaux. Sur la figure 15 on peut suivre plus facilement les relations entre les cavités cérébrales, les espaces sous-arachnoïdiens et les vaisseaux. Comme on voit,

Gr. T. Popa et E. Lucinesco. *La cérébrostimuline, telle qu'on la connait aujourd'hui.*

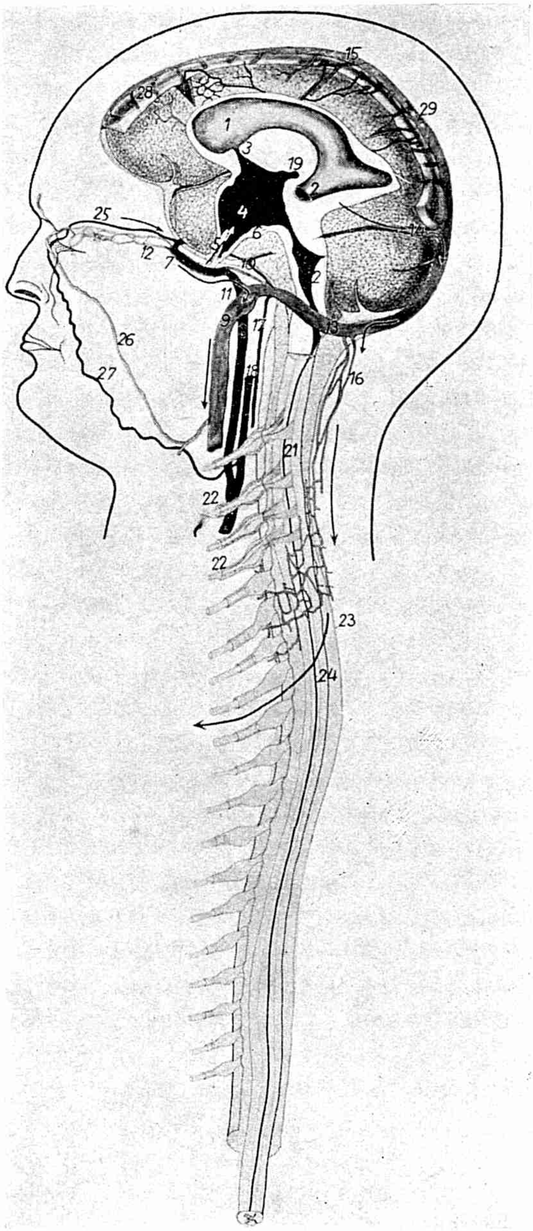

15
28
29
1
3
19
2
4
6
5
25
12
7
10
2
14
11
9
17
13
16
26
27
18
21
22
22
23
24

Fig. 15.

les espaces sous-arachnoïdiens communiquent d'une part avec les cavités ventriculaires, et d'autre part avec les sinus veineux de la dure-mère (15 et 29). Ainsi la diminution ou l'augmentation de la pression dans l'un de ces trois componsant d'un seul système (ventricules, espaces sous-arachnoïdiens, sinus de la dure-mère) retentit immédiatement sur les autres. C'est pour cette raison que l'aspiration produite par le thorax sur les veines rachidiennes et sur les veines jugulaires se fait sentir dans toute la circulation des sinus de la dure-mère. L'aspiration des sinus se fait sentir ensuite sur les espaces sous-arachnoïdiens dont le liquide céphalo-rachidien s'écoule plus facilement dans les sinus. Enfin la diminution de la pression sous-arachnoïdienne produit une absorption du liquide dans les ventricules cérébraux. Cette aspiration se fait sentir partout et nous pouvons l'observer en plongeant l'aiguille inscriptrice dans le troisième ventricule du cerveau ou même dans la masse de l'hypophyse. Cette aspiration est assez considérable ayant un jeu libre de 10 à 12 cm d'eau. Aussi nous avons constaté expérimentalement le passage rapide dans les veines des substances colorantes introduites dans les ventricules latéraux, et ces substances arrivent en quelques secondes dans le plexus veineux rachidiens. Sans une forte absorption, ce passage serait difficile à expliquer étant donnée la pression habituelle plus grande dans les veines (21 cm d'eau) que dans les espaces sous-arachnoïdiens (7—11 cm d'eau). C'est vrai que la pression du liquide dans ces espaces ou dans les cavités du cerveau peut augmenter considérablement (au dessus de 50 cm d'eau), mais alors c'est une situation produite expérimentalement et nous devons établir justement quel est le mécanisme qui pourrait produire rapidement un tel changement de la pression céphalo-rachidienne.

X. LA CÉRÉBROSTIMULINE ET LA PRESSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

L'influence des sels et de la cérébrostimuline sur la pression du liquide céphalo-rachidien est incontestable. L'effet de cette influence est rapide et intense. La question est de savoir par quel moyen se produit la modification de la pression du liquide par la cérébrostimuline. Nous pouvons faire trois hypothèses : ou le liquide se produit rapidement dans une plus grande quantité et distend les cavités du cerveau ; ou les parois des ventricules se contractent en quelque sorte et la pression de la même quantité de liquide augmente. La « contraction » est trop improbable, et nous devons envisager premièrement l'hypothèse d'une surproduction de liquide céphalo-rachidien. En ce qui concerne les modifications circulatoires qui pourraient causer un plus grand afflux de liquide dans les cavités cérébrales nous avons de nombreuses indications qu'en effet il y a un changement surtout dans le domaine des vaisseaux portes-hypophysaires. Après l'injection de chlorure de potassium, ou de cérébrostimuline, dans les ventricules, les vaisseaux portes sont énormément engorgés de sang au-dessus du recessus du troisième ventricule du cerveau [1]). Ils semblent être pressés extérieurement par une sorte de contraction nevrogliale. Les globules rouges sont ainsi arrêtés dans les vaisseaux mais le fluide pourrait être filtré en plus grande quantité vers le troisième ventricule du cerveau.

Une autre modalité d'augmenter la pression du liquide céphalorachidien serait de fermer les voies d'écoulement de ce liquide vers les sinus comme il arrive expérimentalement après les injections d'encre de chine dans les espaces sous-arachnoïdiens. Pour le moment nous ne voyons pas comment la cérébrostimuline ou les sels concentrés pourraient boucher les voies de retour du liquide céphalo-rachidien.

Des trois hypothèses, celle qui envisage l'intervention des vaisseaux portes dans la circulation de ce fluide est la plus acceptable. Nous avons un grand nombre de coupes en série, faites par l'hypophyse — l'hypothalamus, et un certain nombre d'expériences qui nous permettent de conclure qu'il y a une vrai filtration de liquide au niveau du recessus du troisième ventricule qui peut être contrôlé par un mécanisme spécial influençant les vaisseaux portes hypophysaires. Cette filtration est aussi influencé par les conditions mécaniques, que nous avons déjà considérées, et qui tiennent surtout de la respiration et de la gravitation.

---

[1]) Gr. T. Popa, *Les vaisseaux portes hypophysaires.* Revue Franc. d'Endocrinologie. T. 15, p. 122, 1937.

Gr. T. Popa, *Le drainage de l'hypophyse vers l'hypothalamus.* Presse Médicale, No. 34, 1938.

G. W. Harris and Gr. T. Popa, *A technique for operations on the hypothalamo-hypophysial region on the rabbit.* Journ. of. Anat., vol. 72, p. 226, 1938.

---

*) Il est intéressant de noter que *Jaegher et Bogaert* [C. R. Soc. Biol. 1935. v. 118. p. 544, 546 et 1035] à l'occasion du contrôle des expériences de *Kreindl et Karplus* ont excité électriquement et chimiquement (ammoniaque et formaline) l'hypothalamus et ils ont obtenu des mouvements convulsifs de toute la musculature striée, l'augmentation de la pression artérielle et le changement de la respiration et du rythme cardiaque. C'est un ensemble de manifestations comparables à l'effet du chlorure de potassium ou de la cérébrostimuline. Mais les auteurs indiqués n'ont pas observé la dépression profonde qui suit l'excitation et ils n'ont pas introduit des substances chimiques à l'intérieur des cavités cérébrales. Ils expliquent les convulsions par une diffusion soit du courant électrique soit des substances chimiques jusqu'aux pédoncules cérébraux. Mais vu qu la cérébrostimuline ou le chlorure de potassium appliqués directement sur les nerfs moteurs ne produisent pas des contractions musculaires, tandisque les mêmes substances mises en contact avec le thalamus ou avec les ganglions spinaux déclenchent des contractures intenses, nous croyons que le point d'attaque des substances citées et du courant électrique est dans les synapses réceptives des formations ganglionnaires.

EXPLICATION DES FIGURES

Fig. 1—10. — Les attitudes prises par une grenouille après les injections intraventriculaires de chlorure de potassium ou de cérébrostimuline.

Fig. 11. — Trois fioles avec le résidu sec (cérébrostimuline brute) extrait du liquide céphalo-rachidien. *a* et *c* sont des extraits de liquide céphalo-rachidien d'homme et *b* extrait de liquide céphalo-rachidien de boeuf.

Fig. 12—13. Le dispositif expérimental pour l'inscription de la pression du liquide céphalo-rachidien dans les ventricules et dans les espaces sous-arachnoïdiens au niveau du lac sous-occipital.

Fig. 14. — Schéma d'après la photographie représentée dans la figure 13. On voit les détails suivants:

1. Le crâne découvert.

2. Un écarteur pour le muscle temporal.

3. La plaque métallique fixant l'aiguille pour le ventricule latéral du cerveau (4).

5. L'aiguille introduite dans les espaces sous-arachnoïdiens immédiatement au-dessous de l'occipital.

6. Ballon de verre en connexion avec l'aiguille ventriculaire.

7. Ballon de verre en connexion avec l'aiguille sous-occipitale.

8 et 9. Tubes de cautchouk liés avec des tambours inscripteurs.

Fig. 15. — Schéma démontrant les relations entre les espaces sous-arachnoïdiens, les cavités du cerveau et les vaisseaux.

1. Ventricule latéral gauche sculpté dans l'hémisphère cérébrale. Son prolongement frontal.

2. Le prolongement temporal du ventricule latéral sectionné.

3. Le trou de Monro.

4. La cavité du troisième ventricule du cerveau.

5. La flèche montre la direction d'absorption exercée par la pression négative du thorax, communiquée par les vaisseaux jusqu'au dedans du cerveau.

6. Le corps mammilaire.

7. Le sinus caverneux ouvert avec l'artère carotide interne au dedans.

8. L'artère carotide interne.

9. La veine jugulaire interne.

10. Sinus pétreux supérieur.

11. Sinus pétreux inférieur.

12. Les veines ophthalmiques.

13. Sinus latéral gauche.

14. Sinus droit.

15. Sinus longitudinal supérieur.

16. Sinus occipitaux descendants, en communication avec les veines rachidiennes faisant réseaux.

17. Artère vertébrale se dirigeant vers la cavité crânienne.

18. Artère carotide externe.

19. Recessus épiphysaire.

20. Quatrième ventricule du cerveau.

21. Moelle épinière avec le canal épendymaire.

22. Nerfs rachidiens entourés par des gaines en communications avec les espaces sous-arachnoïdiens.

23. Dure-mère rachidienne.
24. Canal épendymaire.
25. Artère ophthalmique.
26. Veine faciale.
27. Artère faciale.
28. Coupure du cerveau le long du sinus longitudinal supérieur pour laisser voir les vaisseaux en relation avec le cerveau et avec le sinus.
29. Corpuscules Pacchioni et villositées arachnoïdiennes.

Le système des flèches montre l'influence absorbante de la respiration sentie pendant l'inspiration jusqu'à l'intérieur de l'orbite ou à l'intérieur des cavités cérébrales. Un système de flèches à direction inverse, serait nécessaire pour montrer l'influence de la pression respiratrice pendant l'expiration, qui se fait sentir aussi jusque dans l'orbite et à la glande lacrymale ou dans les cavités ventriculaires du cerveau.

Les graphiques No. 1—15 sont expliqués dans le texte.

TABLE DE MATIÉRES

Pag.

I. Introduction 1
II. Préparation et analyse de la cérébrostimuline 4
III. Propriétés de la cérébrostimuline 7
IV. La cérébrostimuline et le chlorure de potassium 8
V. Pouvoir excitant de différents extraits d'organes 12
VI. Les sels, la colloïde et la cérébrostimuline 14
VII. Les effets des injections intraventriculaires avec le chlorure de potassium ou avec la cérébrostimuline 17
VIII. Sur le mécanisme possible de l'excitation produite avec les sels (spécialement le chlorure de potassium) ou avec la cérébrostimuline sur les centres nerveux 27
IX. Les conditiones mécaniques de la pression du liquide céphalo-rachidien. 29
X. La cérébrostimuline et la pression du liquide céphalo-rachidien . . . 31
Explication des figures 34

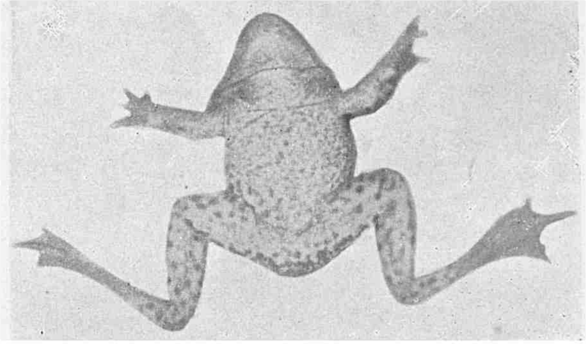


Fig. 1.

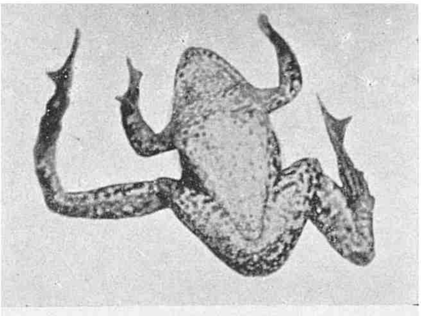


Fig. 2.

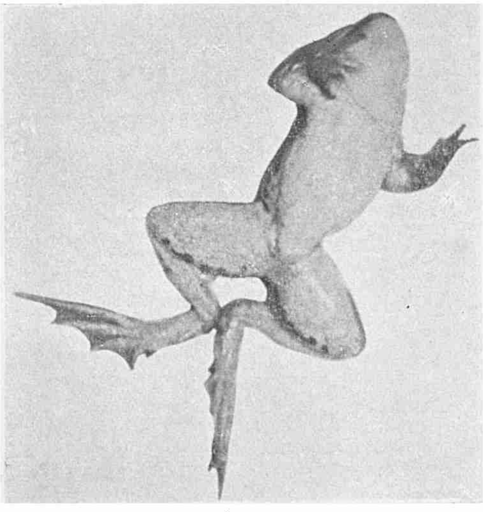


Fig. 3.

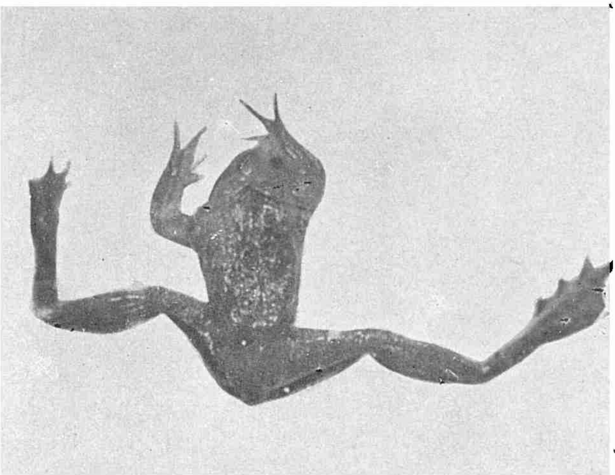


Fig. 4.

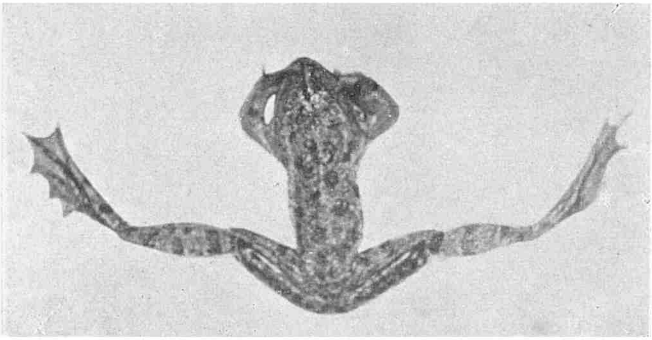


Fig. 5.

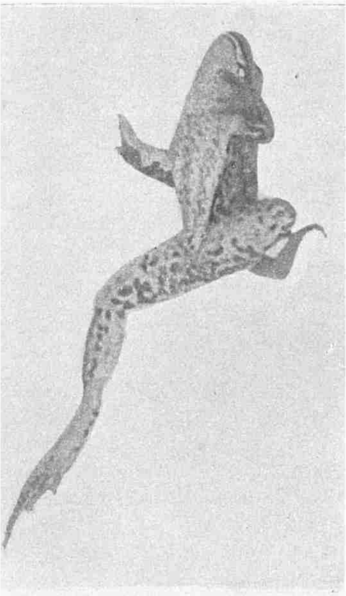


Fig. 6.

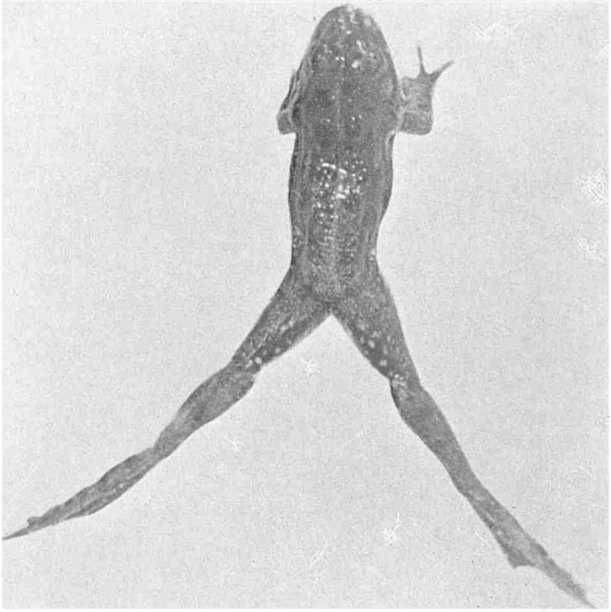


Fig. 7.

Gr. T. Popa et E. Lucinesco. *La cérébrostimuline, telle qu'on la connait aujourd'hui.*

Pl. IV

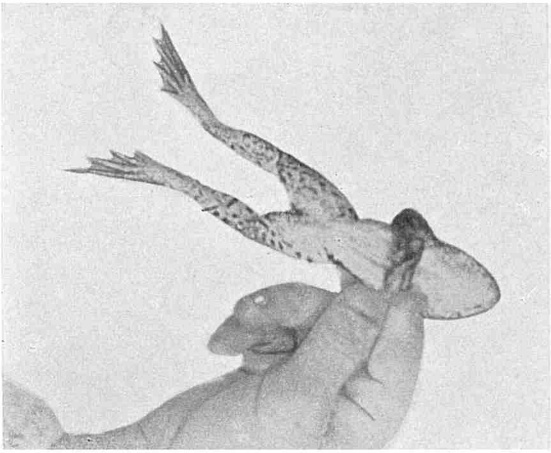


Fig. 8.

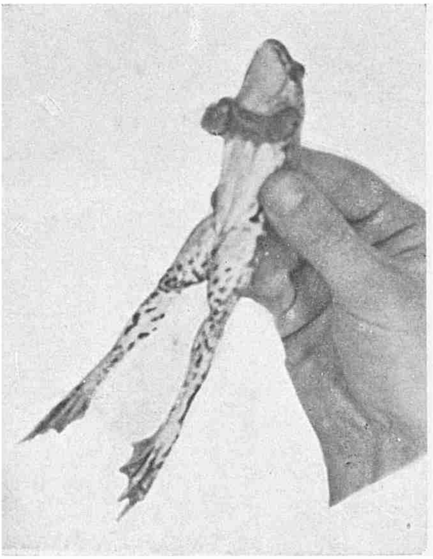


Fig. 9.

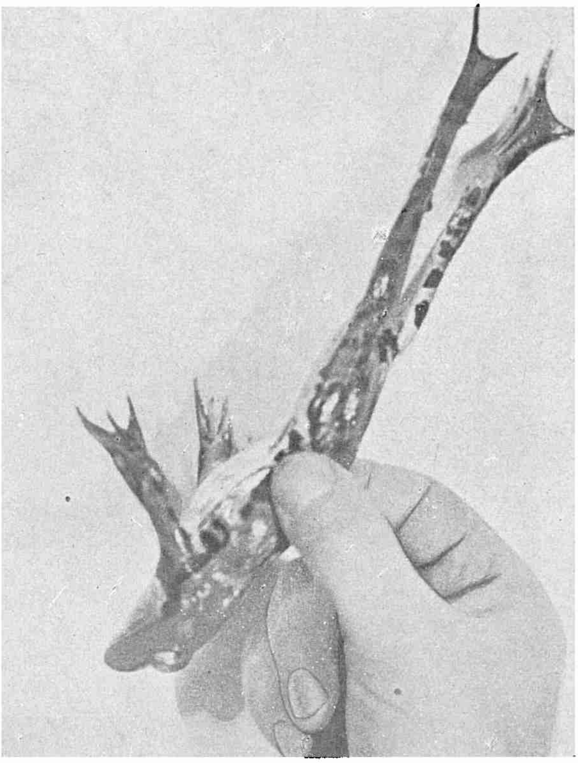


Fig. 10.

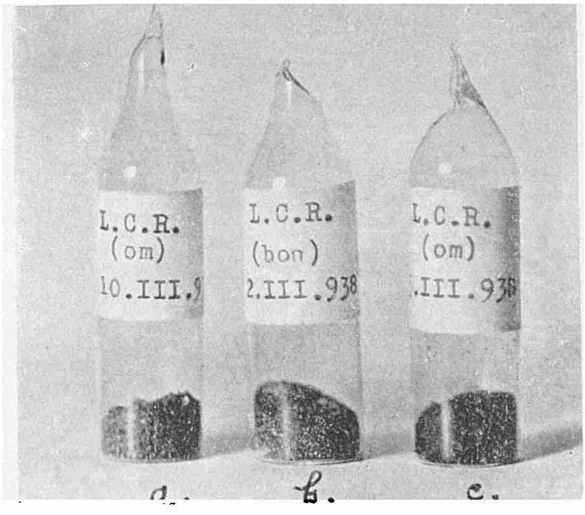

L.C.R.
(om)
10.III.9
L.C.R.
(bou)
2.III.938
L.C.R.
(om)
.III.938
a.
b.
c.

Fig. 11.

Gr. T. Popa et E. Lucinesco. *La cérébrostimuline, telle qu'on la connait aujourd'hui.* Pl. VI

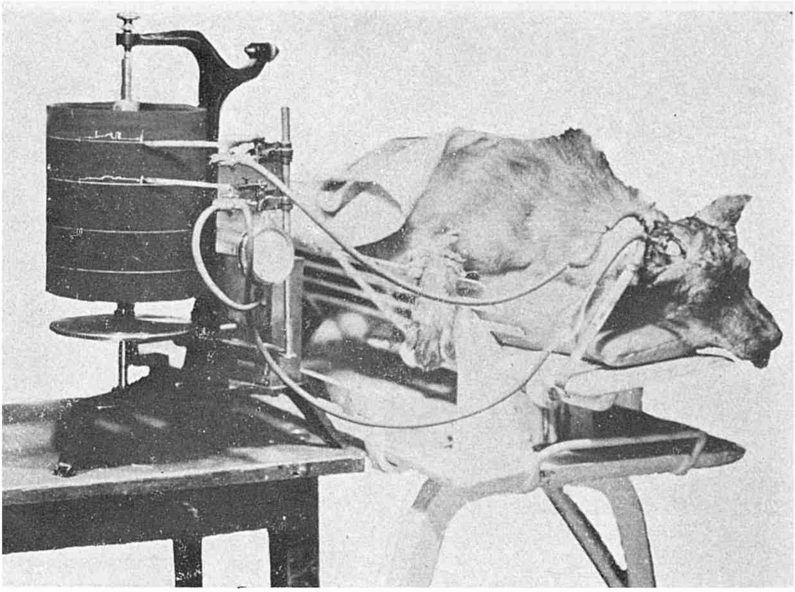


Fig. 12.

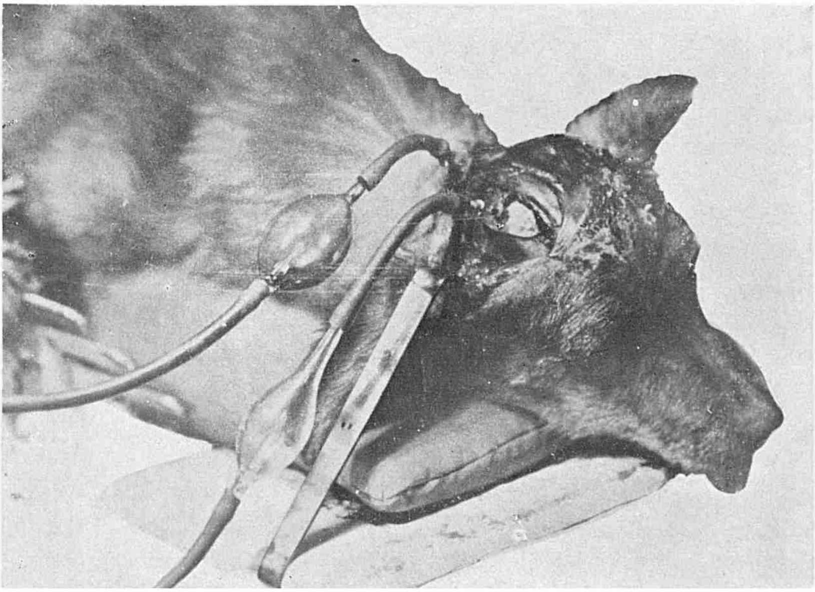


Fig. 13.

INFLUENŢA TEMPERATURII EXTERNE ASUPRA MEDIULUI INTERN LA «HELIX POMATIA»

DE

EUGEN A. PORA
ASISTENT LA INST. DE FIZIOLOGIE GEN. DIN CLUJ

I. INTRODUCERE ŞI ISTORIC

Melcul este unul dintre animalele hibernante cele mai comune dela noi. Temperatura şi umezeala sunt factorii care îi determină perioadele de activitate şi hibernaţie.

Cu desgheţul primăverii şi înverzirea livezilor, melcul se trezeşte din somnul hibernal, spărgându-şi epifragmul ce i-a servit drept pavăză în timpul iernei şi iese la exterior. Vara îl găsim peste tot, dar mai cu seamă în regiunile umbroase şi umede. In preajma unei ploi animalele sunt foarte active. In timpul secetos al verii însă ele se retrag în cochilie, pe care o închid cu o membrană pergamentoasă şi atârnate de ziduri sau copaci, aşteaptă umezeala unor zile ploioase. Spre sfârşitul toamnei indivizii se adâncesc în pământ, îşi secretă la gura cochiliei o groasă membrană calcaroasă, dar poroasă — epifragmul, — şi petrec iarna în absolută nemişcare, cu o activitate fiziologică extrem de redusă.

Duval (4) la 1930, pune pentru întâia dată chestiunea unei interdependenţe cauzale între umiditatea externă şi unele procese fizico-chimice interne în mediul sanguin al animalului. Prin determinări judicioase arată că putem grupa melcii în 3 categorii distincte, caracterizate fiecare printr'o activitate fiziologică dată şi un mediu intern anumit.

1. *Melci în hibernaţie,* cu cochilia închisă de un epifragm calcaros. Nici o activitate locomotorie. Funcţiunile fiziologice foarte încetinite. Concentraţiunea osmotică a mediului intern fixată în jur de $\triangle = -0^{0}40$ (cu foarte mici variaţiuni în jurul acestei valori).

2. *Melci estivali, neactivi sau inerţi,* cu cochilia închisă de o membrană pergamentoasă. Se găsesc în timpurile uscate şi secetoase ale verii. Activitatea locomotorie lipseşte, dar au intense funcţiuni fiziologice (digestie,

absorbție, circulațiune, excrețiune, etc., normale). Concentrațiunea mediului lor intern e mai mare decât $\triangle = -0^{0}40$, putând ajunge, după 2 luni de supraviețuire în atari condițiuni, până la $\triangle = -0^{0}62$ (limita mortală).

3. *Melci estivali activi*, cu cochilia deschisă și cu o intensă activitate locomotorie. Se găsesc în timpurile umede ale verei, în timpul ploilor, a rouei de dimineață, etc. Funcțiunile fiziologice sunt integrale. Concentrațiunea mediului intern e mai mică decât $\triangle = -0^{0}40$, putând ajunge, în urma unor zile îndelungate de ploaie, până la $\triangle = -0^{0}30$.

Am găsi deci:

melci estivali activi	melci estivali inerți	melci în hibernație
$\triangle$ — $-0^{0}30$ la $-0^{0}40$	$-0^{0}40$	$-0^{0}40$ la $-0^{0}62$

Există deci o foarte strânsă legătură între starea de activitate a animalului și concentrațiunea osmotică a mediului său intern. Când această ultimă valoare a întrecut o limită de $-0^{0}60$, animalul moare dacă nu intervine la timp o cauză hidratantă, care să micșoreze concentrațiunea osmotică a sângelui.

In lucrarea lui *Duval* nu s'a ținut seama de factorul temperatură, care este important mai ales prin legătura lui cu umiditatea mediului exterior. Din această cauză am căutat să văd care este acțiunea acestui factor de mediu — căldura — asupra melcului, înlăturând pe cât posibil variațiunea umidității aerului în care se găseau animalele.

Determinarea vâscozității și măsurarea proteinelor hemolimfei mi-au arătat gradul de deshidratare sanguină, iar analizele de cloruri mi-au evidențiat concentrațiunea osmotică a sângelui.

Quinton (6) la 1904 arată că în hemolimfa de melc clorurile alcătuiesc arpox. 94% din cantitatea de săruri totale. *Duval* însă prin technice mai precise și mai recente, dovedește că numai 70—80% din sărurile totale ce se găsesc în hemolimfa de melc, sunt cloruri (în special de *Na*, *Ca* și *Mg*), iar restul de 20—30% sunt bicarbonați alcalino-teroși. Raportul între acești constituenți nu variază în timpul verii sau al iernei, ceea ce denotă că e numai o variațiune a hidremiei care produce jocul de concentrare sau diluare a sângelui în timpul anului. Astfel există un paralelism perfect între concentrațiunea osmotică totală a hemolimfei ($\triangle$) și cantitatea de cloruri din aceasta.

In lucrarea lui *Duval* din 1930 (4) este dat un scurt istoric al cercetărilor de fizico-chimie făcute asupra mediului intern al melcului în funcție de factorii externi. Dintre autorii citați trebuiesc menționați: d-ra *Dâmboviceanu*, d-ra *Bellion*, d-nii *Clementi*, *Delaunay*, *Duval* și *Portier*, *Quinton*.

De atunci până astăzi literatura aceasta mai trebue completată cu următoarele date:

In 1931 *Arvanitaki* și *Cardot* (1) determină soluțiunile saline echilibrate, care pot menține o bună funcționare a inimii de melc. Ei se apropie prin aceste lucrări de compoziția normală salină a sângelui de melc.

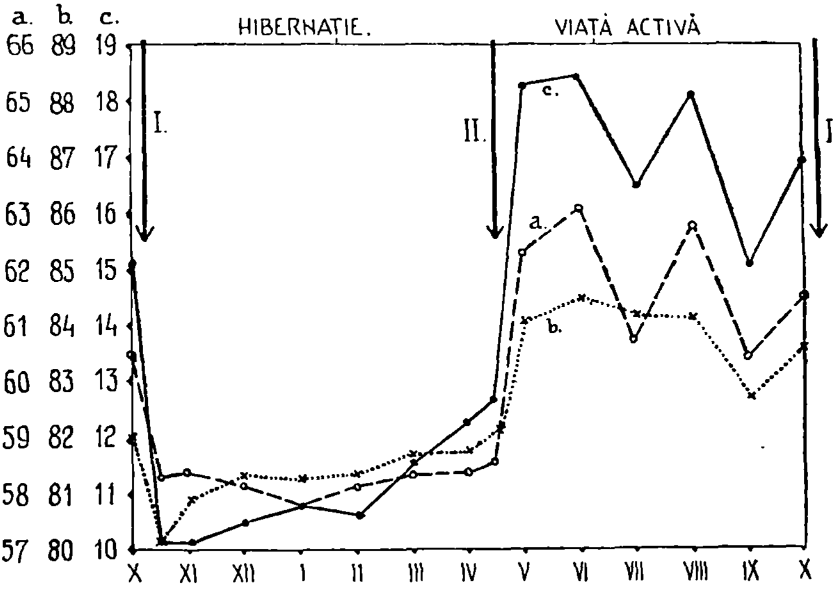


Fig. 1. — Graficul hidremiei la melc în timpul unui an. Săgețile verticale arată timpul când animalul se ascunde în pământ pentru hibernație (I), sau perioada când se deșteaptă primăvara (II). Cifrele și graficul *a* reprezintă valorile hidremiei unei colectivități de indivizi; *b* cele ale părții moale a animalelor; *c* valoarea hidremiei unui singur individ (după Brand).

In 1932 (2) aceiași autori arată că e un fenomen de deshidratare cel ce produce concentrațiunea mediului interior la Moluștele terestre în timpul marilor călduri, deoarece raportul dintre elementele componente ale hemolimfei rămâne neschimbat. Diluția mediului intern în timpul ploilor nu este un fenomen de endosmoză tegumentară, ci apa ce diluează sângele provine din alimentele vegetale ingerate, bogate în apă și este absorbită prin intestin, căci diluția aceasta vine 12—24 ore după ploaie, adică după timpul necesar digestiei și absorbției alimentelor ingerate.

In 1931 *Th. v. Brand* (3) într'o lucrare de ansamblu urmărește metabolismul general al melcului în timpul unui an. El găsește că iarna este un puternic fenomen de deshidratare care caracterizează vieața animalului. Analizele lui au fost făcute fie pe un număr colectiv de indivizi de proveniență diferită (grădină, pivniță, laborator) (grafic a, dela fig. 1), fie numai pe partea cărnoasă, moale a animalelor (grafic b, dela fig. 1), fie pe câte un singur individ (grafic c, dela fig. 1).

Conținutul în apă al organismului este destul de variabil în timpul verei, pe când iarna este foarte constant. Acest fapt se explică ușor ținând seamă de alimentațiune. Deshidratarea hibernală pusă în legătură cu concentrațiunea salină crescută a hemolimfei din timpul iernei, explică interpretarea lui *Duval* asupra dependenței dintre mediul interior și starea de activitate a animalului. *Brand* mai analizează apoi substanța uscată și cenușa minerală a animalului, care se mărește în timpul verei cu alimentațiunea și cu procesul de creștere a cochiliei. Polizaharidele scad vara, dar cresc spre sfârșitul sezonului activ pentru a constitui un depozit energetic însemnat pentru timpul iernei, când se consumă pe încetul. Substanțele proteice nu variază prea mult dela iarnă la vară, astfel încât acestea nu pot fi cele ce determină stările de activitate sau repaus ale animalelor. Autorul a mai făcut paralel o serie de observațiuni meteorologice, cu care pune în legătură stările de repaus sau activitate ale melcilor. Dintre aceste cauze externe mai ales temperatura prezintă paralelismul cel mai apropiat cu activitatea indivizilor.

In 1935 *Schwartz* (5) căutând cantitatea de zahăr din sângele de melc o găsește mai mare vara decât iarna. Dar nu specifică data exactă când a făcut analizele, astfel că ele nu contrazic întru nimic observațiunile lui *Brand* asupra polizaharidelor.

II. METODA DE LUCRU

Animalele întrebuințate în aceste experiențe proveneau din grădina Institutului și erau păstrate într'o cușcă metalică expusă afară, în care erau frunze de salată verde pentru hrană. Cușca era acoperită la partea superioară, pentru a fi ferită de acțiunea directă a soarelui. Animalele nu stăteau mai mult de 2 zile în aceste condițiuni.

Pentru a vedea rolul cochiliei în fenomenul de apărare contra uscăciunii, deci de concentrare osmotică a sângelui, se punea în experiență un lot de indivizi cărora li se ridica prin spargere primul tur al cochiliei, fără a răni animalul, astfel încât piciorul și massa viscerală anterioară erau în permanență expuse aerului.

Animalele erau puse în 2 cristalizoare, unul pentru indivizii cu cochilia spartă, altul pentru indivizii întregi și introduse într'o etuvă electrică precisă și bine închisă, unde se lăsau timp diferit după programul experiențelor.

In interiorul etuvei nu a fost niciodată aer uscat, deoarece prin evaporarea mucusului animalelor, apoi a deshidratării provocate prin căldură, atmosfera din etuvă era în permanență umedă. Experiențele se petreceau la întunerec complet.

După trecerea timpului fixat la temperatura stabilită, animalele se scoteau din etuvă și prin descoperirea pericardului și incizia auricolului, se recolta hemolimfă. Dacă prin această metodă nu se obținea cantitatea suficientă de sânge pentru analiză, se recurgea la spargerea cavității generale și colectarea hemolimfei acumulată în celomul animalului. La indivizi normali s'a putut obține până la 8 cc hemolimfă dela unul singur. Cu cât animalul a fost însă menținut la o temperatură mai ridicată și o durată de timp mai mare, cu atât cantitatea de hemolimfă era mai mică. S'a lucrat întotdeauna cu loturi de câte 4 indivizi pentru a avea o medie și o cantitate suficientă de sânge.

Determinările de vâscozitate au fost făcute cu vâscozimetrul Hess, față de apă distilată. Determinările de proteine s'au efectuat cu metoda acetono-alcoolică a lui Kayser. Determinările de cloruri s'au executat după metoda Laudat-Lévy, rezultatele fiind exprimate in gr. ClNa ‰.

Aceste analize sunt suficiente pentru a ne da seama de modificările generale ale hemolimfei sub influența căldurii, atât pentru elementele minerale (cloruri) cât și pentru cele anorganice (proteine).

Temperaturile la care s'a lucrat au fost:

Pentru normal temperatura laboratorului (15—18°C).
Experimental: 20°, 25°, 30°, 35°, 40°, 45°C.

Timpul cât au fost supuse animalele acestor temperaturi a variat între 5, 10, 24 și 48 de ore. Nu s'au putut menține experiențe mai de lungă durată din cauza proceselor bacteriene, care la temperaturile acestea ridicate, în umiditate și întunerec, luau o desvoltare foarte mare, putând prin prezența lor influența mediul intern și vieața animalelor.

III. VÂSCOZITATEA ŞI PROTEINELE

In mod normal cantitatea de proteine la Helix pomatia este de cca 27 gr $^0/_{00}$. Aceste proteine sunt alcătuite în majoritate de hemocianină, transportorul oxigenului în corpul acestor animale. Hemolimfa de melc lăsată în contact liber cu aerul capătă în scurtă vreme o intensă coloare albastră, din cauza fenomenelor de oxidaţiune ce au loc între molecula de hemocianină şi oxigenul atmosferic.

In tabloul I sunt date rezultatele experimentale a determinărilor de proteine obţinute pe melci întregi sau cu cochilia spartă şi supuşi influenţei temperaturii un timp anumit.

TABLOLUL I.—CANTITATEA DE PROTEINE LA ANIMALUL NORMAL: 31,45; 24,78; 30,84; 28,36; 26,26; 26,74; 25,08; 27,06; MEDIE = 27,57 gr. PROTEINE LA LITRU

	5 ore	10 ore	24 ore	48 ore
Proteine gr. $^0/_{00}$	*A)* Animale cu cochilia întreagă			
20°C . .	25,01 31,60 **28,38**	26,66 27,25 **26,95**	28,11 28,82 **28,46**	30,87 31,30 **31,08**
25°C . .	29,00 28,46 **28,73**	27,85 28,60 **28,22**	29,66 30,20 **29,93**	33,30 **33,30**
30°C . .	28,08 **28,08**	28,54 29,01 **28,77**	30,75 31,64 **31,19**	33,66 35,06 **34,36**
35°C . .	27,16 27,94 **27,55**	29,85 30,68 **30,26**	32,49 **32,49**	36,06 **36,06**
40°C . .	27,93 28,38 **28,15**	30,78 31,80 **31,29**	34,32 **34,32**	—
45°C . .	—	—	—	—
Proteine gr. $^0/_{00}$	*B)* Animale cu cochilia spartă			
20°C . .	29,63 24,63 **27,13**	27,86 28,10 **27,98**	28,71 29,76 **29,23**	32,00 32,60 **32,30**
25°C . .	27,60 30,26 **28,93**	28,05 28,88 **28,46**	30,42 30,90 **30,66**	34,37 34,17 **34,27**
30°C . .	29,31 **29,31**	29,76 29,36 **29,56**	32,05 32,42 **32,23**	35,38 35,74 **35,56**
35°C . .	30,17 32,10 **31,16**	31,63 32,07 **31,85**	32,16 33,91 **33,03**	—
40°C . .	30,66 30,90 **30,78**	32,13 32,66 **32,39**	—	—
45°C . .	—	—	—	—

Din analiza acestor date constatăm că, pentru condiţiuni de experimentare identice, cantitatea de proteine este mai mare la indivizii cu cochilia spartă decât la cei întregi. Acest fenomen trebue pus în legătură cu suprafaţa de evaporare mai mare la animalele private de cochilie, care nu mai pot lupta eficace contra uscăciunii. In experienţele de durată

(24 sau 48 de ore) s'au observat numeroase cazuri când animalele își secretau la deschiderea cochiliei o membrană pergamentoasă, care împiedeca deshidratarea într'o măsură mult mai eficace decât lipsa sau spargerea cochiliei. De altfel în experiențele de 48 ore durată, indivizii cu cochilia spartă secretau la suprafața corpului descoperit un strat calcaros foarte friabil de altfel, care căuta să înlocuiască cochilia înlăturată. Eficacitatea acestei membrane era însă insuficientă și la temperaturi mai ridicate animalele mureau cu un mediu foarte concentrat, având 35—36 gr $^0/_{00}$ proteine și 7—8 gr $^0/_{00}$ cloruri, care corespundeau unei concentrațiuni totale de aproximativ 10 gr. $^0/_{00}$ săruri, deci cu un $\triangle$ intern de —0°62 (limita mortală superioară a lui *Duval*).

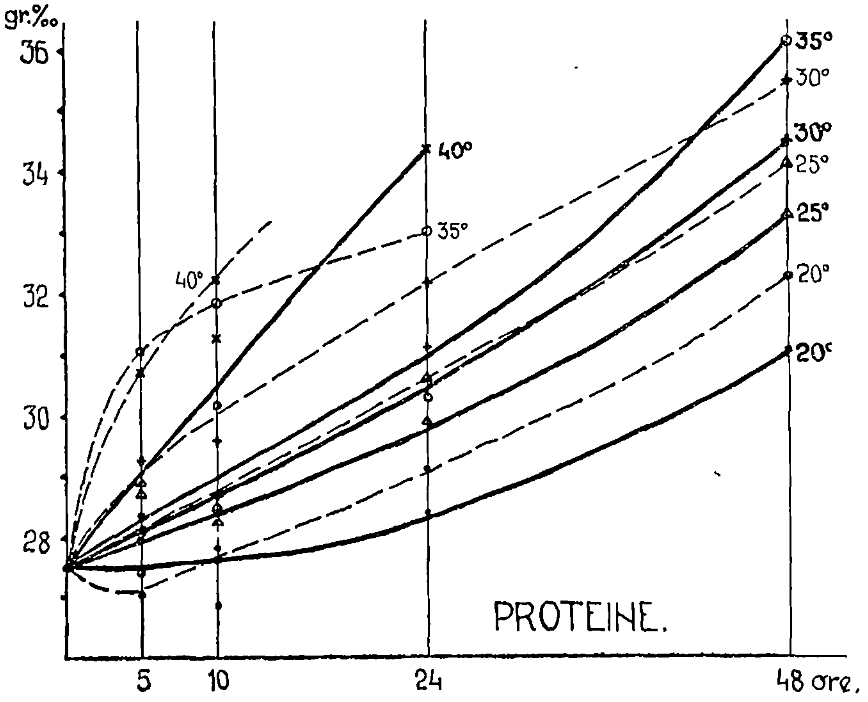


Fig. 2. — Graficul variațiunii proteinelor la melcii supuși influenței căldurii.
——— variațiunea proteinelor la animalele cu cochilia întreagă.
— — — variațiunea proteinelor la animalele cu cochilia spartă.

Creșterea proteinelor în mediul intern se face aproape în funcție lineară de durata experienței și temperatura externă, ceea ce denotă că avem de-a-face cu un fenomen de deshidratare constantă. La niciun caz nu putem atribui, o neformaţiune proteică în acest fenomen de concentrare a hemolimfei, pentrucă durata experienţei este prea scrută şi pentrucă nu vedem care ar putea fi organul de rezervă al acestor complexuri coloidale.

Şi mai evident ne apare fenomenul de deshidratare, dacă privim graficul dela fig. 2, care ilustrează variaţiunile proteinelor hemolimfei în funcţie de durata experienţei şi temperatura externă (cifrele din partea dreaptă a graficului). Se vede o creştere lineară de proteine pentru fiecare temperatură în funcţie de timp.

TABLOUL II. — VALOAREA VÂSCOZITĂŢII LA ANIMALELE NORMALE:
1,80; 1,65; 1,55; 1,65; 1,65; 1,70; 1,75; 1,70; MEDIE = 1,68 (FAŢĂ
DE APA DISTILATĂ)

	5 ore	10 ore	24 ore	48 ore
Vâscozitate.	*A)* Animale cu cochilia întreagă			
20°C . .	1,75 1,70 **1,72**	1,75 1,85 **1,80**	1,80 1,85 **1,82**	2,00 2,05 **2,02**
25°C . .	1,80 1,85 **1,82**	1,90 1,95 **1,92**	1,95 1,90 **1,92**	2,15 2,10 **2,12**
30°C . .	1,95 1,95 **1,95**	2,05 2,00 **2,02**	2,15 2,10 **2,12**	2,35 2,30 **2,32**
35°C . .	2,00 1,95 **1,97**	2,10 2,15 **2,12**	2,20 2,25 **2,22**	2,45 2,55 **2,50**
40°C . .	2,10 2,05 **2,07**	2,25 2,30 **2,27**	2,35 **2,35**	—
45°C . .	—	—	—	—
Vâscozitate.	*B)* Animale cu cochilia spartă			
20°C . .	1,70 1,65 **1,67**	1,85 1,90 **1,87**	2,00 2,00 **2,00**	2,10 2,15 **2,12**
25°C . .	1,90 1,95 **1,92**	2,05 2,00 **2,02**	2,10 2,10 **2,10**	2,20 2,25 **2,22**
30°C . .	2,05 2,00 **2,02**	2,10 2,10 **2,10**	2,20 2,25 **2,22**	2,45 2,35 **2,40**
35°C . .	2,05 2,10 **2,07**	2,20 2,25 **2,22**	2,30 2,35 **2,32**	—
40°C . .	2,15 2,20 **2.17**	2,35 2,35 **2,35**	—	—
45°C . .	-	—	—	—

Dar un fenomen absolut general este deshidratarea mult mai puternică a indivizilor lipsiţi de cochilie, faţă de cei ce au păstrat acest înveliş protector. Şi în consecinţă, creşterea mult mai accentuată a proteinelor la animalele lipsite de acest adăpost natural.

Prin aceste observaţiuni reiese mult mai clar în evidenţă rolul cochiliei, care departe de a fi numai un organ de protecţiune mecanică — căci prin frăgezimea ei este uneori cu totul nepotrivită acestui rol, — este în primul rând un organ de apărare contra desicaţiunii, contra pierderii de apă a organismului. *Duval* a arătat că animalele sunt cu atât mai mobile şi active cu cât sunt mai hidratate. Contra pierderii de apă, deci contra imobilităţii, ele se servesc de protecţiunea cochiliei. Membranele corpului nu au alcătuirea potrivită pentru împiedicarea uscăciunii, glandele mucoase varsă la exterior cantităţi mari de apă, astfel că prezenţa unui adăpost eficace contra uscăciunei a fost absolut necesar şi s'a realizat prin cochilia minerală. De altfel observaţiunea de mai sus, referitoare la animalele fără cochilie cari au stat timp de 48 de ore la etuvă şi au încercat să-şi formeze o crustă minerală deasupra mantalei corpului, dovedeşte de asemenea că acest fel de apărare contra uscăciunii este cel obişnuit la melc.

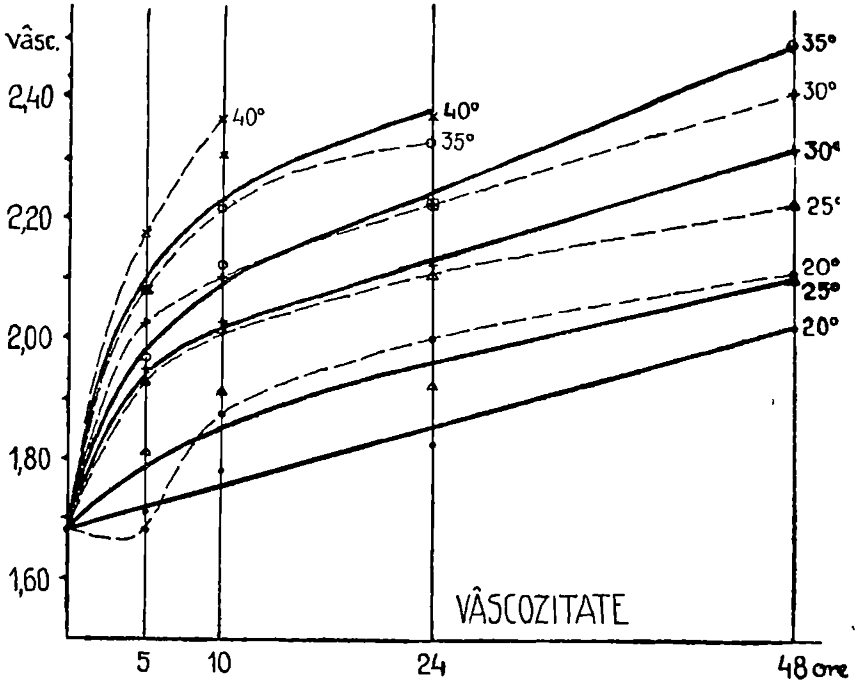


Fig. 3. — Graficul variaţiunii vâscozităţii hemolimfei la melcii supuşi influenţei căldurii.

——— variaţiunea vâscozităţii la animalele cu cochilia întreagă.

— — — variaţiunea vâscozităţii la animalele cu cochilia spartă.

Vâscozitatea hemolimfei la animalele cu cochilia spartă este de asemenea mai mare decât la cele întregi (vezi datele din tabloul II).

Rezultatele obținute prin aceste determinări cât și graficul dela fig. 3, arată că și aici creșterea lineală a vâscozității în funcție de temperatură și de durata experienței, este un fenomen datorit tot unei deshidratări sanguine.

Deci datele de vâscozitate confirmă întru totul rezultatele obținute pentru proteine și paralelismul ce există între cele 2 grafice, care exprimă plastic fenomenul, dovedește realitatea deshidratării sanguine sub influența căldurii externe.

IV. CLORURILE

După determinările lui *Duval*, 70—80$^0/_0$ din concentrațiunea osmotică totală a hemolimfei de melc este datorită clorurilor.

TABLOUL III. — CANTITATEA DE CLORURI IN GR. *ClNa* $^0/_{00}$ LA ANIMALELE NORMALE: 3,627; 3,685; 3,510; 3,802; 3,744; 3,627; 3,568; 3,627; MEDIE = 3,648 GR. *Cl* IN *ClNa* $^0/_{00}$

	5 ore	10 ore	24 ore	48 ore
Cloruri.	*A)* Animale cu cochilia întreagă			
20°C . .	4,153 4,329 **4,241**	3,802 3,861 **3,831**	4,036 4,153 **4,094**	4,992 4,855 **4,923**
25°C . .	3,919 4,036 **3,977**	3,919 3,861 **3,890**	4,329 4,270 **4,299**	5,896 5,557 **5,726**
30°C . .	3,685 3,568 **3,626**	4,153 4,036 **4,094**	4,680 4,738 **4,709**	6,669 6,727 **6,698**
35°C . .	3,861 3,978 **3,919**	4,270 4,387 **4,328**	5,499 5,557 **5,528**	8,482 8,658 **8,570**
40°C . .	3,919 3,802 **3,860**	4,504 4,563 **4,533**	6,318 **6,318**	—
45°C . .	—	—	—	—
Cloruri.	*B)* Animale cu cochilia spartă			
20°C . .	3,851 4,270 **4,060**	3,744 3,919 **3,836**	4,153 4,212 **4,182**	5,323 5,206 **5,264**
25°C . .	4,329 3,919 **4,124**	4,095 4,212 **4,153**	4,504 4,563 **4,533**	6,376 6,025 **6,200**
30°C . .	4,095 4,212 **4,153**	4,212 4,329 **4,270**	4,914 4,855 **4,884**	7,722 7,488 **7,605**
35°C . .	4,212 4,387 **4,299**	4,504 4,563 **4,533**	5,908 6,084 **5,996**	—
40°C . .	4,270 4,446 **4,358**	4,855 4,914 **4,884**	—	—
45°C . .	—	—	—	— —

Pentru animalele normale am găsit un conținut de cloruri egal cu 3,648 gr $^0/_{00}$. Pentru calcularea $\triangle$ trebue să ne servim de datele lui *Duval*, care consideră o soluțiune de ClNa 10‰ ca având $\triangle = -0^0 62$. In acest caz cele 3,648 gr. cloruri ar corespunde unui $\triangle = -0^0 22$, care reprezintă 70% din valoarea $\triangle$ total. Diferența de 30% săruri adăugată acestei valori ar da un $\triangle = -0^0 32$, adică asemănător celui găsit de *Duval* pentru animalele normale active din timpul verei.

Pentru animalele hibernante acest autor găsește un conținut de cloruri în medie egal cu 5,12 gr ‰; pentru animalele estivale imobile, închise în cochilie cu o diafragmă pergamentoasă, clorurile corespund cu 5,52 gr ‰; pentru animalele estivale active găsește 4,17 gr ‰ (cu variațiuni dela 3,60 la 4,75 gr ‰), în medie.

Fenomenul ce îl arată aceste rezultate este cu totul asemănător celui descris pentru variațiunea concentrațiunii osmotice totale.

Din analiza datelor de cloruri (tabloul III) se observă că pe măsură ce durata experienței este mai îndelungată, pentru o aceeași temperatură dată, concentrațiunea hemolimfei în cloruri este mai mare, — creșterea făcându-se în funcție lineară de .durata experienței. Fenomenul denotă și aici o progresivă deshidratare sanguină.

Și aici observăm că animalele cu cochilia spartă pierd mai repede apa, deci concentrațiunea în cloruri este mai mare, decât la animalele întregi.

Fenomenele de desicațiune, de deshidratare, au avut loc în aceste experiențe cu toate că atmosfera etuvei era umedă și chiar bogată în vapori de apă. Dar evaporațiunea produsă de căldură a fost mai mare decât posibilitatea de a menține o cantitate de apă determinată, chiar pentru animalele cu cochilia întreagă, astfel că ele nu au putut lupta contra pierderii de apă.

Deci factorul umiditate trebue pus în strânsă legătură de dependență cu factorul temperatură și numai prin jocul combinat al amândoura ne putem explica stările de activitate sau repaus ale melcilor.

In aceste experiențe nu am putut obține supraviețuiri de animale, chiar pentru o durată de numai 5 ore, la o temperatură mai mare de 40°C. Această temperatură constitue deci limita superioară de căldură compatibilă cu vieața animalului. Indivizii ce au fost supuși acestei temperaturi aveau piciorul ieșit din cochilie și rigid. Probabil că avem de-a-face cu un fenomen de precipitațiune proteică, mai ales a coloidelor musculare, care la Nevertebrate au punctul de coagulare la o temperatură mult mai scăzută decât cele ale Vertebratelor superioare, în special homeoterme.

Dată fiind şi trecerea bruscă ce o sufereau animalele prin introducerea deodată la temperaturi ridicate (e vorba de 45°C) se poate acuza, în fenomenul morţii acesteia, şi sistemul nervos, care după cum a arătat *Ch. Richet* la peşti şi *P. Portier* la Nevertebrate, este ţesutul cel mai atins în schimbările bruşte de temperatură pe care le suferă individul.

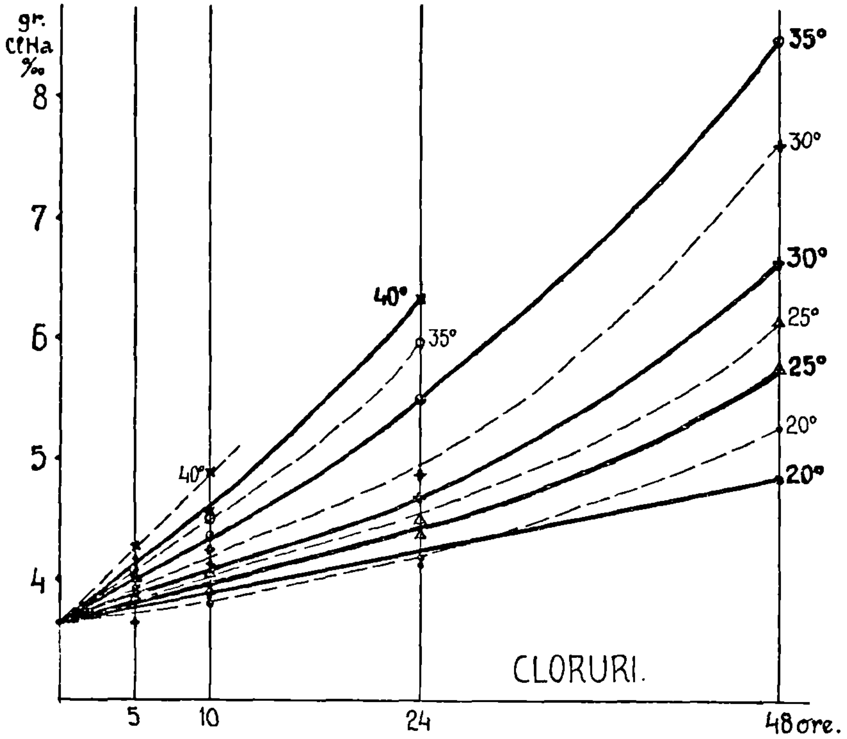


Fig. 4. – Graficul variaţiunii clorurilor din hemolimfa de melci supuşi influenţei căldurii.

——— variaţiunea clorurilor la animalele cu cochilia întreagă.

– – – – variaţiunea clorurilor la animalele cu cochilia spartă.

In experienţele cu temperaturi de 35° şi 40°, am putut observa că indivizii trăiesc uneori chiar mai puţin de 24 de ore, mai ales dacă sunt lipsiţi de cochilie. Astfel pentru 35°C melcii întregi pot rămâne vii timp de 48 de ore, pe când cei cu cochilia spartă nu trăiesc mai mult de 24 de ore. Pentru 40°C melcii întregi pot trăi chiar mai mult de 24 de ore (la niciun caz mai mult de 36 ore), iar cei cu cochilia spartă nu supravieţuiesc mai mult de 5—7 ore. Aceste variațiuni de rezistență față de temperatură trebue pusă în legătură cu concentrațiunea mediului intern, care la animalele private de cochilie ajunge mai repede la limita letală de 10 gr. $^0/_{00}$ săruri totale. Țesuturile animalului nu mai pot funcționa la această concentrațiune și e posibil ca prin intermediul sistemului nervos sau a unei coagulări proteinice, să se producă moartea.

O observațiune continuă a stării de activitate a animalelor, mi-a arătat că cele supuse acțiunii temperaturii se închideau în cochilie atunci când aceasta era păstrată. Adăpostirea se făcea cu atât mai repede cu cât temperatura la care se introduceau animalele era mai mare. De altă parte indivizii aceștia își secretau la deschiderea cochiliei o membrană pergamentoasă. Aceasta apărea deja după 5—10 ore dela introducerea în etuvă. Căldura provoca deci în aceste experiențe o imobilizare a animalului, care obvenea cu atât mai repede cu cât temperatura era mai ridicată.

La animalele moarte dela peste 40°C s'a observat întotdeauna piciorul ieșit la exterior, rigid și mult scăzut ca volum (probabil din cauza unei pierderi enorme de apă). Niciodată indivizii nu au murit închiși în cochilie.

V. DISCUȚIUNEA REZULTATELOR

Căldura provoacă deci, în ultima analiză, o deshidratare puternică a melcilor, urmată de o concentrațiune accentuată a mediului intern al animalelor.

Din cercetările lui *Duval* și *Brand* se știa că hidremia la Helix pomatia este mult scăzută în timpul iernei și este foarte mare în timpul de activitate al verii. Melcii estivali imobilizați în natură prin lipsa ploilor, sau experimental prin uscăciune, pierdeau de asemenea din cantitatea de apă a sângelui. Aceste fapte dovedesc că activitatea animalelor e posibilă numai în cazul când mediul lor intern este mai diluat, cu o concentrațiune cuprinsă între $\triangle = -0^0 30$ și maximul $\triangle = -0^0 40$. La niciun caz animalele nu mai pot fi active peste această ultimă valoare a mediulu lor intern.

Care este factorul care reglează concentrațiunea hemolimfei?

S'a spus că este umiditatea atmosferică. Observațiunea este justă deoarece numai la umezeală melcii ies la plimbare. Incă nu s'au văzut melci activi în locuri aride și cu atmosferă uscată. Dar dacă umidității îi putem atribui rolul acesta în timpul verii, nicidecum fenomenul nu mai este just pentru iarnă, căci umezeala în acest sezon nu lipsește, ci chiar este foarte mare. Trebue deci să facem să intervină un nou factor, care este temperatura.

Căldura este un favorizant al funcțiunilor fiziologice, atunci când este cuprinsă între anumite limite. Primăvara melcii ies din pământ de sigur sub influența radiațiunilor calorice ale soarelui, iar toamna se ascund în pământ de sigur din cauza lipsei căldurii. Dacă deci umiditatea este un regulator al activității estivale, atunci căldura este un regulator al ciclului vital anual.

Dar afară de acest rol al căldurii, temperatrua poate avea o foarte însemnată acțiune asupra melcilor în timpul verei. Căldura poate produce deshidratare, chiar atunci când umiditatea atmosferică este destul de mare și animalul e lipsit de posibilitatea de a se hidrata prin ingerare de alimente vegetale bogate în apă. In aceste cazuri el se retrage în cochilie pe care o astupă cu o membrană pergamentoasă, de natură mucoasă. Cochilia îi oferă un destul de bun adăpost contra uscăciunii. Dar mijlocul acesta nu e cel mai perfect, căci chiar prin cochilie se mai poate produce evaporațiune și pierdere de apă.

In natură, în regiunile unde trăiesc melcii, rar temperatura la umbră trece de 32⁰C și nu durează multă vreme. Animalele au putut suporta experimental o temperatură de 35⁰C timp de 24 de ore, dacă aveau cochilia spartă și 48 de ore dacă aceasta era întreagă. Limita superioară compatibilă cu vieața este o temperatură de 40⁰C.

Căldura, în limitele compatibile cu vieața animalului, produce asupra indivizilor estivali, efecte asemănătoare cu cele sezonare. Ea provoacă o concentrațiune a mediului interior prin evaporarea apei din sânge. Din această cauză este o lipsă de funcționare tisulară și ca urmare imobilitatea animalului.

Prin aceste experiențe se stabilește dependența strictă ce există între starea de activitate la Helix pomatia și concentrațiunea mediului său intern. Fenomenul este în funcțiune de temperatura externă în primul rând și de starea de umiditate a atmosferei în al doilea rând.

VI. CONCLUZIUNI

1. Mediul interior al melcului suferă variațiuni însemnate după condițiunile de temperatură și umiditate externă. Ca o urmare a acestora starea de activitate sau repaus a animalului este dependentă de

concentrațiunea osmotică a hemolimfei lui. Cu cât această concentrațiune crește, cu atât animalul devine mai inert și cu cât ea scade, cu atât animalul devine mai activ, mai mobil.

2. Temperatură singură produce efecte asemănătoare ciclurilor anuale din vieața animalelor. Cu creșterea ei mediul intern al individului se concentrează și obvine închiderea cochiliei, imobilitatea și rapausul.

3. Proteinele, vâscozitatea și clorurile din hemolimfa de melc, cresc sub influența căldurii în funcție de temperatură și durata de acțiune a încălzirii, ceea ce denotă o deshidratare progresivă a sângelui. Această deshidratare este mult mai accentuată la indivizii a căror cochilie a fost înlăturată.

4. Cochilia melcului are ca cel mai însemnat rol protecția animalului contra desicațiunii, deci contra concentrațiunii hemolimfei și ca urmare, a imobilității individului.

5. Temperatura superioară compatibilă cu vieața animalului este de 40°C, dacă aceasta nu se exercită un timp mai îndelungat decât 24 de ore asupra animalului întreg. Fenomen ce nu se petrece niciodată în natură.

VII. BIBLIOGRAFIE

1. ARVANITAKI A. et H. CARDOT, C. R. Soc. Biol. **106**, 185, 1931.
2. ARVANITAKI A. et H. CARDOT, Journ. de Physiol. **30**, 577, 1932.
3. BRAND, TH. v., Ztschr. f. vergl. Physiol., **14**, 200, 1931.
4. DUVAL M., Ann. de Physiol., **6**, 346, 1930 (împreună cu istoricul chestiunei până la această dată). Ann. de l'Inst. Océanogr. Paris, **2**, 237, 1925.
5. SCHWARTZ K., Biochem Ztschr., **275**, 262, 1935.
6. QUINTON R., L'eau de mer milieu organique. 1 vol. Masson, Paris, 1904.

(Lucrare a Institutului de Fiziologie generală dela Universitatea din Cluj).

CERCETĂRI
ASUPRA GRUPELOR SANGHINE LA MOŢI

DE

Prof. V. PAPILIAN şi Doc. Dr. C. C. VELLUDA
INSTITUTUL DE ANATOMIE - UNIVERSITATEA DIN CLUJ

Moţii locuesc în regiunea Munţilor Apuseni. Cuvântul de Moţ nu desemnează o populaţie omogenă şi bine îngrădită geografic. De aceea noi ne-am restrâns cercetările la locuitorii Moţi aşezaţi în văile celor două Arieşuri, pentrucă ni s'au părut după toate cunoştinţele actuale, ca şi după informaţiile noastre, ca cele mai pure din punct de vedere etnic. Ne-am oprit la confluenţa celor două Arieşuri care se face la circa 5 km de Câmpeni, cuprinzând comunele şi satele următoare: *Ponorel, Vidra, Avram Iancu,* (Vidra de Sus), pe valea Arieşului mic, şi satele: *Secătura, Albac, Scărişoara* (cu Gârda), *Arieşeni, Arada,* pe valea Arieşului Mare, de asemenea comuna *Neagra* dintre cele două Arieşe. Toate aceste comune aparţin jud. Turda, plasa Câmpeni.

Altitudinea întregei regiuni variază, vârfurile din jur nu trec de 1400 m. Comunele acestei regiuni se caracterizează prin faptul că au locuinţele foarte împrăştiate pe toate dealurile din împrejurimi, neformând adunări masive şi întinzându-se pe distanţe mari (14—15 km). Comuna Câmpeni, deşi capitala Moţilor, a fost scoasă din cercetările noastre ca fiind dincoace de confluenţa Arieşelor unde s'au rezumat cercetările noastre.

Interesul antropologic al acestui ţinut provine dela faptul unei purităţi etnice, cum rar se găseşte aiurea, căci niciodată în afară de Românii Moţi, nici o altă naţionalitate nu s'a stabilit aici. Cercetând tabloul 1 ne dăm uşor seama de acest adevăr.

Importanţa regiunii dintre cele două Arieşuri o remarcă şi Tache Papahagi în studiul său «*Cercetări în Munţii Apuseni*»:

« Raportând această frântură etnică Daco-Română, adică Moţii, la întregul românism, prima şi cea mai importantă constatare pe care o putem face, este că atât psihologiceşte, dar mai ales din punct de vedere al fizicului şi al geografiei umane în general, Moţul reprezintă o entitate aparte caracteristică şi care nu prezintă asemănare frapantă cu nici o ramură românească decât numai cu Istro-Românii. Chiar din prima călătorie făcută în munţii Apuseni tipul Moţului mi-a reamintit pe cel al Istro-Românilor pe cari i-am vizitat în 1919. La această asemănare vine să colaboreze şi latura linguistică şi anume *rotacismul*».

TABLOUL 1. - SITUAŢIA DEMOGRAFICĂ 1)

No.	Comuna	Români	Ung.	Alti	Evrei	Total
1	Secătura	1.992	—	—	—	1.992
2	Neagra	3.007	—	—	—	3.007
3	Albac cu Arada	6.575	—	—	1	6.576
4	Scărişoara cu Arieşeni	6.920	2	2	—	6.924
5	Avram Iancu	3.775	—	—	—	3.775
6	Vidra	2.650	—	—	—	2.650
7	Ponorel	1.804	—	—	—	1.804
	Total . . .	26.723	2	2	1	26.728

«...această particularitate se întâlneşte la Moţi, numai în comunele situate pe văile Râului Mare şi Râului mic (sau Arieşul Mare şi Arieşul Mic) din sus de Câmpeni» (din Russu-Abrudeanu).

Aşa dar Moţii dintre cele două Arieşuri se pare că prezintă cel mai bine conservat caracteristica lor primitivă.

De altfel felul lor de aşezare cu locuinţele izolate unele de altele, căţărate pe dealurile din jur, nealcătuind sate propriu zise — în unele din ele (Scărişoara, Gârda, Arieşeni, Neagra) satul nefiind reprezentat decât prin biserică, şcoală primară, primărie cu câteva case dependinte de ele — sunt împrejurări extrem de favorabile conservării etnicului local. Restul celorlalţi locuitori aşezaţi în afara ţinuturilor dintre cele două Arieşuri şi cărora li se spun tot Moţi, ocupă regiuni mai periferice în care contactul cu ceilalţi locuitori, fie străini, fie români, a fost cu mult mai uşor. Primii din contră şi-au păstrat de veacuri şi-şi păstrează şi azi o izolare perfectă, conservându-şi prin aceasta caracteristica lor etnică în mod neîndoielnic. Asupra acestora numai, consideraţi de noi ca adevăraţi Moţi, au fost executate cercetările noastre antropologice pe 924 indivizi (549 bărbaţi şi 375 femei). Tabloul 2 dă repartiţia acestora pe comune.

---

1) *P. Suciu:* Ţara Moţilor—1929.

Restul Moţilor ocupând alte regiuni noi îi considerăm ca intermediari (mărginaşi) adică cu posibilitate mai mare de amestec cu restul locuitorilor şi din această cauză cu influenţe care au putut schimba întrucâtva caracteristica morfologică primitivă.

TABLOUL 2. — REPARTIZAREA IND. CERCETAŢI PE COMUNE

No.	Comuna	Bărbaţi	Femei	Total
1	Secătura	16	18	34
2	Albac	102	78	180
3	Arada	57	51	108
4	Scărişoara	127	62	189
5	Arieşeni	26	9	35
6	Neagra	41	30	71
7	Ponorel	46	19	65
8	Vidra	31	38	69
9	Avram Iancu	103	70	173
	Total . . .	549	375	924

Fără a intra în consideraţii istorice, etnografice sau geografice, e necesar a aminti următoarele:

Moţii sunt consideraţi ca descendenţii Dacilor, numele lor vine dela moţul de păr (chică) purtat de bărbaţi (Russu Abrudeanu) care după unii autori ar fi moştenit dela Daci. Se mai numesc şi Ţopi, termen de provenienţă germană (Zapfen = chică). Unii autori (Glodariu) pretind că Moţii sunt de origine Celtică (Russu Abrudeanu). De altfel Guiart, Obedenaru, Pârvan, consideră tot poporul român de origine Celtică.

Cum cercetările serologice constitue astăzi o metodă din cele mai bune pentru a ne informa asupra originei şi influenţelor suferite de populaţia unei regiuni, acest fel de cercetări la Moţi ne poate oferi, mai mult decât celelalte metode, informaţii mai precise.

Amintim că în Munţii Apuseni au mai făcut astfel de cercetări: *Râmneanţu-David* în comunele Măguri şi Muntele Rece; *Popoviciu-Birău* în Muntele Rece, Someşul Rece, Avram Iancu. De asemenea şi noi am făcut asemenea cercetări şi în comuna *Băişoara* şi *Cacova Ierii*. Aceste comune, situate în regiunea Munţilor Apuseni, le-am putea numi intermediare adică fiind situate între cele moţeşti propriu zise de pe valea Arieşelor şi cele nemoţeşti. Datele cercetărilor din aceste comune ne vor fi folositoare pentru a compara rezultatele dela Moţi şi a evidenţia particularităţile acestora.

Dăm mai jos în tabloul 3 şi 4 rezultatul cercetărilor pe comune şi în general cu elementele calculate aşezate în ordinea descrescândă a indicelui lor biologic (I).

TABLOUL 3. — PROCENTUL GRUPELOR SANGHINE *AB*, *A*, *B*, *O*, IN GENERAL, PE COMUNE ŞI NUMĂR DE INDIVIZI

	AB		A		B		O		N
Comuna	N	%	N	%	N	%	N	%	
Secătura	—	—	22	64,70	5	14,70	7	20,59	34
Albac	9	5	74	41,11	25	13,90	72	40,00	180
Arada	9	8,33	58	53,70	10	9,26	31	28,70	108
Scărişoara	10	5,29	96	50,79	26	13,75	57	30,15	189
Arieşeni	—	—	22	62,85	5	14,29	8	22,86	35
Neagra	1	1,40	40	56,34	14	19,72	16	22,54	71
Ponorel	2	3,07	33	50,76	12	18,46	8	27,70	65
Vidra	—	—	42	60,87	18	26,08	9	13,04	69
Avram Iancu	15	8,67	101	58,38	21	12,14	36	20,80	173
General	46	4,98	488	52,81	136	14,72	254	27,49	924

Studiind tabloul 3 observăm că majoritatea de 52,81% (aprope 53) aparţine la grupa europeană *A*, urmată de grupa *O*, apoi de *B* şi într'un procent foarte mic de *AB*.

Studiind diferitele proporţii ale lui *AB*, *O*, *A* şi *B* găsite de diferiţi autori la Români, trebue să constatăm la Moţi *A* se prezintă cu un procent destul de ridicat. *Popoviciu-Manuilă* au găsit în Transilvania *A* = 40,93; *Rainer-Dimitrescu* în diferitele comune (Nereju, Drăguş, Fundul Moldovei, studenţi, elevi, o medie de 43,65%. *Râmneanţu* şi *David* dau procente pentru *A* variind până la 48 (fig. 1).

D. C. Georgescu la Runcu-Gorj 38,2. Dr. Râmneanţu găseşte totuşi în comuna Sanţ (Năsăud) valoarea lui A deasemeni foarte ridicată, mai ridicată ca a noastră, fiind egală cu 60,2; în jurul valori găsite şi de noi în com. Vidra, Secătura, Arieşeni.

Acest rezultat arată la noi, proporţia mare a proprietăţii europene şi relativ destul de mică a celei Asiatice *B*. Această caracteristică se conservă şi pe comune unde aceste proprietăţi există în aceleaşi proporţii cu toate că în unele comune au avut un număr mic de indivizi.

Expunerea rezultatelor pe comune ne pot servi ca date de comparaţie deşi pentru unele numărul mic de indivizi cercetaţi face ca diferitele valori să nu fie decât relative.

TABLOUL 4. — REPARTIZAREA IN GENERAL ŞI PE COMUNE A VALORILOR INDICILOR CALCULAŢI

Comuna	I ¹)	Io	Ix	p	q	r	p+q+r	N
Secătura . . . . . *E,P*	4,40 0,1888	1,40 *h*	0,086 *a*	4,3778 i_4	1,0834 c_1	4,5387 i_5	9,9999	34
Arieşeni	4,39	1,54 *c*	0,57 *a*	4,19 i_2	1,03 c_1	4,78 k_3	10,000	35
Arada	3,52	1,44 *g*	1,86 *d*	3,73 h_3	0,87 b_4	5,3572 l_4	9,96	108
Avram Iancu	3,22	1,55 *e*	0,23 *a*	4,30 i_3	1,14 c_2	4,56 i_6	10,000	173
Scărişoara	2,94	1,35 *i*	1,81 *d*	3,41 g_4	1,09 c_1	5,49 l_6	9,99	189
Ponorel	2,50	1,31 *i*	1,39 *c*	3,39 g_4	1,34 c_3	5,26 l_3	9,99	65
Albac	2,44	1,21 *l*	3,62 *h*	2,6677 l_2	1,01 c_1	6,3246 n_4	10,000	180
Vidra	2,33	1,41 *g*	0,37 *a*	4,36 i_4	2,02 c_1	3,61 h_2	99,99	69
Neagra	2.73	1,38 *h*	0.64 *a*	3,82 h_3	1,44 c_4	4,74 h_2	10,00	71
General	2,93	1,38 *h*	1,41 c_4	3,61 h_2	1,15 c_3	5,24 l_3	10,000	924

---

¹) *I = indicele biologic de rasă* (Dünger şi Hirschfeld) $= \dfrac{A + AB}{B + AB}$

Io = indicele lui Welisch $= \dfrac{r + p}{r + q}$ (evidenţiază mai bine proprietatea europeană).

Ix = indicele lui Rubatkin $= \dfrac{r - p}{q}$ (evidenţiază proprietatea asiatică).

$r - p - q$ = trei grupe stabilite de *Bernstein* ţinând seamă de gene şi combinaţia fenotipurilor conform legilor lui Mendel.

p = proprietatea rectificată A (europeană);

q = proprietatea rectificată asiatico-africană B; r proprietatea rectificată a grupului O;

$a \ldots a_1 \ldots c \ldots$ etc., precizează diferitele valori intermediare.

Pentru ca rezultatele obținute să fie reale, ar trebui ca ele să fie trase din cercetarea unui număr de cel puțin 500 de indivizi. De aceea noi vom studia proprietățile serologice la Moți în general și nu pe comune.

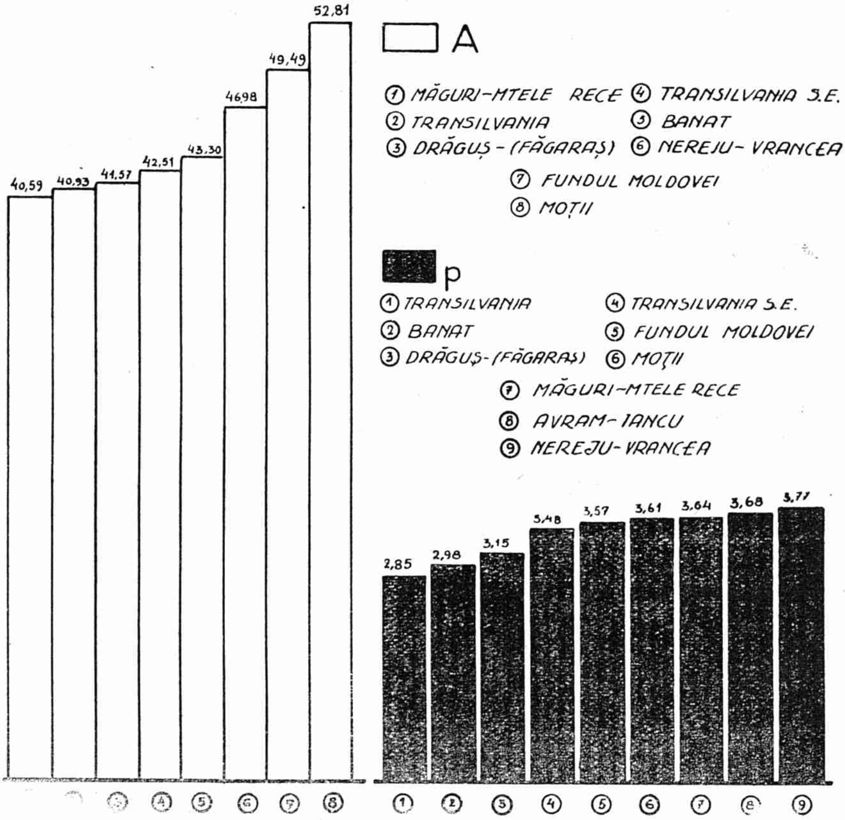


Fig. 1. — Grafica valorilor obținute de diferiți autori în ținuturile și comunele indicate pentru proprietatea Europeană A (gol) și p (plin).

Cu toate acestea studiul erorei probabile (EP) a indicelui biologic de rasă (D. H.) pe comune, ne-a arătat δ calculând după Reed,

$$E\,P = 0{,}67449 \sqrt{\frac{A+B}{(A+AB)\;(B+AB)}}$$

a fost pentru Secătura de ex., unde am avut numai 34 de indivizi cercetați, de 0,1888, deci mai mic decât $^1/_3$ din valoarea acestui indice. Aceasta denotă că rezultatul nu e un hazard, că el e real. Pe de altă parte, prin faptul că s'a obţinut un rezultat real dintr'un număr aşa de mic de indivizi, demonstrează omogenitatea etnică a populaţiei.

Indicele biologic de rasă a variat astfel între 4,40 şi 2,33 cele mai multe cu acest indice între 2—4. Atât pe comune cât şi în general (2,93) acest indice are o valoare foarte ridicată, aproape cea mai ridicată găsită în cercetările la Români. Astfel: 1).

1.	Papilian-Velluda	2,93
2.	Rainer-Dumitrescu (Fundul Moldovei, Bucovina)	2,60
3.	Rainer-Dumitrescu (Drăguş, Făgăraş)	2,30
4.	Manoilă (Banat)	2,20
5.	Râmneanţu-David (Măguri, Muntele Rece)	2,195
6.	Râmneanţu-David (Transilvania S.-E.)	2,081
7.	Rainer-Dumitrescu (Nereju-Vrancea)	1,88
8.	Popoviciu (Transilvania)	1,70
9.	D. C. Georgescu (Runcu-Gorj)	1,50

Această valoare mare a acestui indice îl apropie faţă de alte popoare: astfel de Italienii de Nord, Francezi, Germani, Danezi, Norvegieni.

Aşa încât prin această valoare mare a lui, indicele de rasă la Moţi se găseşte pe aceeaşi treaptă cu popoarele de mai sus şi diferit din acest punct de vedere cu ceea ce au găsit ceilalţi cercetători, unde acest indice în jurul lui 2,20 la Români îi apropie de popoarele din Balcani şi Slavii din Nord-Est (Popoviciu).

Manuilă şi Popoviciu remarcă că pe când Românii din Nord-Vestu Ardealului şi cei din Vechiul Regat se apropie de Slavii din jur, cei din regiunile muntoase şi centrul Ardealului au proprietatea Europeană mai accentuată, de asemenea grupele de populaţie izolată pare a-şi ridica indicele. Valoarea mare a acestui indice găsit de noi la Moţi, confirmă aceste observaţii.

Valorile rectificate p, q, r, ale lui Bernstein au arătat: valoarea lui $p = 3,61 = h_2$ variind pe comune între 2,66 (Albac) şi 4,37 (Secătura) în general între 3—4; în orice caz şi în total şi pe comune valoarea lui e ridicată. Comparativ ea e sensibil egală cu cea găsită de Râmneanţu-David la Măguri şi Muntele Rece (Munţii Apuseni, vecini cu Moţii); mai

---

1) Din calcularea acestui indice la Şanţ, după datele lui Râmneauţu, valoarea lui ar fi de 4.50.

mare însă ca cea a Românilor din Sud-Estul Transilvaniei (3,48). Popoviciu-Birău au găsit la Muntele Rece $3{,}068 = g$, iar la Avram Iancu $3{,}68 = h_2$ [1]. La Moţi valoarea lui p coincide deci cu cea pentru Avram Iancu dată de aceşti autori (fig. 2).

Faţă de datele lui Dumitrescu, p e cuprins între valoarea găsită la Nereju (3,77) şi Fundul Moldovei (3,57). Faţă de comuna Şanţ unde $p = 4\ 23$ (Râmneanţu), valoarea găsită de noi la moţi e deci mai mică,

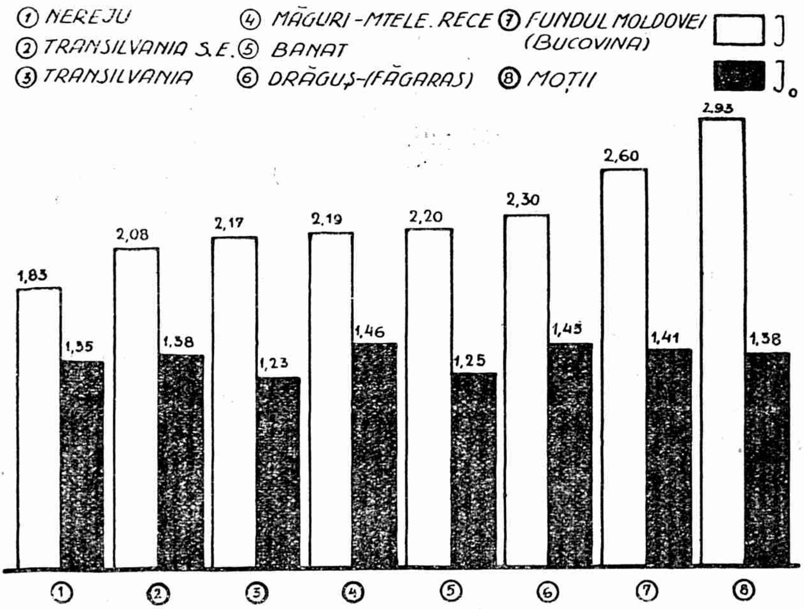


Fig. 2. — Grafica valorilor indiciilor *I* (gol) şi *Io* (plin) obţinute de diferiţi autori în comunele şi ţinuturile indicate.

cu aproximaţie la acelaşi nivel însă cu valoarea lui p în comunele: Vidra, Secătura, Arieşeni, Avram-Iancu. (Vezi tabloul 4).

In orice caz p la Moţi are o valoare ridicată şi pe comune şi în general şi comparativ denotând proporţia mare a proprietăţii europene, confirmând cel puţin aici părerea că această proprietate e mai ridicată pentru Românii din regiunea muntoasă.

Paralel cu această valoare mare a lui p, proporţia lui q a variat între $b_4 = 0{,}87$ şi $c_4 = 1.44$, menţinându-se în general în jurul lui $c_1 - c_4$ cu media $c_2 = 1{,}15$. Valoarea lui la Moţi e deci relativ ridicată, mai mare decât cea găsită de Râmneanţu-David atât la Românii din Sud-Estul Transilvaniei (0,9866) cât şi la Măguri şi la Muntele Rece (0,6889); de asemenea şi de cea găsită de Popoviciu-Birău la Avram Iancu (0,7274 — b_3); mai mare şi ca cea găsită la Fundul Moldovei (0,91), Drăguş (0,315); egală însă cu cea dată de Manoilă Popoviciu în Banat şi Transilvania (1,20); mai mică decât cea găsită la Nereju (1,54) şi Şanţ (7.7).

---

[1] $a = o - 5\%$; $b = 5 - 10\%$; $\ldots h = 35 - 40\%$, etc. ($a_1 = o - 1\% \ldots a_5 = 4 - 5^{0}{}_{0}$).

Prin această valoare relativ mare a lui q, Moţii par a fi suferit o influenţă streină, slavă sau asiatică, poate prin Moldova unde valoarea lui q e de asemenea ridicată. Această influenţă, ţinând seamă de izolarea lor, trebue să fie foarte veche, poate din primele lor timpuri de aşezări.

Indicele lui Wellisch destul de ridicat (1,38) la Moţi, este egal cu cel găsit de Râmneanţu-David la Românii din Sud-Estul Transilvaniei (1,384) ceva mai mic ca cel găsit la Măguri şi Muntele Rece de aceşti autori (1,4466); el e cuprins între cel dela Nereju şi Drăguş (1,35) şi cel dela Fundul Moldovei (1,41). In orice caz aceste valori sunt foarte apropiate.

In general, în România, după harta respectivă alcătuită de Popoviciu (Revue d'Antropologie, 1936; Revista de pediatrie şi Puericultură 1937) valoarea indicelui lui Wellisch se găseşte cuprinsă între i şi m [1]) adică între 1,35—1,15; în Transilvania şi Bucovina el e reprezentat mai mult prin $k = 1{,}25—1{,}30$. Valoarea dată de noi pentru acest indice de $h_4 = 1{,}38$ este deci mai mare ca toate acestea, astfel că şi prin acest indice, fondul mare european al regiunii Moţilor se găseşte confirmat.

Indicele lui Rubastkin pentru proprietatea asiatică, calculat la Români de Popoviciu, ne-a dat o valoare generală pentru Moţi de $1{,}41 = c_4$ [2]) variind pe comune între $a_1 = 0{,}23$ (A. Iancu) şi $d_3 = 1{,}86$ (Arada). Popoviciu l-a găsit variind la Români între $b = 0{,}5—1{,}0$ şi $f = 2{,}5—3$ astfel că cel găsit de noi c_4 e destul de mic.

Plasat pe hartă de Popoviciu pentru întreaga ţară, el variază între $b = 0{,}5—1{,}00$ şi $f = 2{,}5—3$. Pentru Transilvania el este la nivelul lui e; noi l-am găsit mai mic abia la nivelul lui c.

Valoarea acestor elemente confirmă ceeace a arătat şi A şi indicele de rasă, marea proporţie a fondului european la Moţi.

---

[1]) Aci literile crescânde indică valori mai scăzute $i = 1{,}3 — 1{,}35 \ldots\ldots m = 1{,}15 — 1$.

[2]) $b = 0{,}5 — 1$; $c = 1 — 1{,}5$ etc., cu cât litera creşte cu atât proprietatea asiatică scade.

Valorile lui p, q, r, faţă de grupele rasiale, pe baza ipotezei lui Fischer şi anume:

	r	p	q
Grupa raselor Nord	6,4	3,2	4
Grupa raselor Alpine	6,2	2,8	1
Grupa raselor Mongoloide	5,4	1,2	3,4

ne arată că ele se apropie de grupa raselor Alpine, faţă de care îşi conserva raportul între aceste 3 valori. Totuşi dacă ţinem seama de valoarea mult mai ridicată a lui $p = 3{,}61$ la noi, trebue să admitem şi o componentă rasială Nordică. Din studiul componentei rasiale pe care am făcut-o la Moţi, în adevăr alături de un procent mare alpin, există un procent destul de însemnat de componente nordice, în special coloarea ochilor deschişi, talia, tenul, reprezentată prin rase est-europene, Dalică sau subnordică pure sau amestecate.

O influenţă nordică pare incontestabilă la Moţi dacă ţinem seamă de măsurătorile antropologice, aspectul exterior şi indicele sanguin.

In acelaş timp prin valoarea lui q Moţii s'ar găsi la nivelul rasei alpine unde $q = 1{,}00$; am văzut însă că prin p el ar fi la nivelul celei nordice. Este ceea ce întâlnim după Popoviciu în cele mai multe regiuni muntoase din Ardeal (jud. Hunedoara, Turda, Bistriţa, Cluj, în parte) unde rasa nordică e reprezentată printr'un nivel ridicat al proprietăţii europene (p) şi printr'o proporţie de q la nivelul rasei alpine.

CONCLUZIE

1. Moţii, prin nivelul ridicat al componentei lor europene A, p, I, ocupă o situaţie foarte apropiată de popoarele occidentale şi nordice, foarte aproape de Italienii de Nord, Francezi, Portughezi, Germani, Scandinavi, Danezi, departe de popoarele din Balcani unde aceste valori sunt mai mici.

De altfel şi ultimele concluzii ale lui Popoviciu (1936—1937) sunt că «elementele rasei sanguine indică până la un punct originea noastră comună cu celelalte popoare latine, ele se găsesc în toate ţările care aparţin imperiului Roman».

2. Faţă de ceilalţi Români, atât din Transilvania cât şi din Vechiul Regat, ei au valorile europene mai ridicate, apropiate mult de locuitorii

din regiunile muntoase izolate, în special cele din vecinătate, care şi-au conservat prin aceasta o puritate etnică mai accentuată.

3. Valorile ridicate ale lui A, p, şi I coincid cu aşezarea lor la altitudine cât şi cu izolarea lor.

4. Din punct de vedere rasial, prin valorile lui p, q, r, s'ar clasa ca alpini cu o componentă nordică accentuată, în concordanţă şi cu celelalte cercetări antropologice ca şi cu aspectul lor.

5. Din toate acestea se pare că Moţii au suferit cel mai puţin diferitele influenţe străine, faţă de restul Românilor dela câmpie şi văile dechise şi că influenţele constatate care stau la baza etnicului lor să fi fost foarte vechi din timpul aşezărilor lor, venite dela Sud-Vest şi Nord-Vest; unele i-ar fi adus aportul rasei Alpine (celtice), iar altele pe cel Nordic care intră în o bună parte din componenta lor rasială.

De altfel Moţii, după Glodariu, ar fi de origine celtică. Ceilalţi se ştie că ar fi invadat teritoriile aparţinând azi Italiei de Nord, Spaniei, Franţei şi o parte din ţările nordice până în Anglia şi Scoţia. De aci au invadat prin secolul al III—VI-lea a. Chr. orientul Daco-Trac, căruia i-a impus cultura, limba şi obiceiurile lor. Numeroasele mărturii sub forma diferitelor obiecte de ornamentaţii, războinice, casnice, etc., ca şi morminte dintre care cel dela Apahida, răspândite în cuprinsul ţărilor Româneşti fac dovada acestor influenţe.

Cucerirea romană a Daciei, aduce un nou aport celtic alături de cel roman care va plămădi viitorul popor românesc.

In timpul diferitelor năvăliri populaţia din regiunile muntoase şi-a putut conserva mai bine caracteristica ei primitivă în condiţii mai bune. De aceea nu e de mirare dacă populaţia românească din regiunile muntoase bine izolate, în speţă Moţii ca şi restul populaţiei Munţilor Apuseni, au o caracteristică serologică foarte apropiată de cele din regiunile menţionate care au suferit aceeaşi influenţă celtică.

In orice caz această caracteristică serologică a lor sprijină supoziţiile autorilor citaţi asupra originii celtice a Moţilor.

Diferenţele existente între regiuni ţin de sigur la influenţele diferite suferite de unele sau altele. Moţii din acest punct de vedere se pare că au suferit cele mai puţine influenţe străine, conservându-şi mai bine ca alte regiuni caracteristica lor celtico-romană.

A CENTRAL MECHANISM FOR THE REGULATION OF POTASSIUM-CALCIUM BALANCE [1]

BY

GREGOR T. POPA
PROFESSOR IN THE UNIVERSITY OF JASSY

Pending the publication of several extensive reports dealing with experiments relating to the ionic balance in the body, which I have performed alone or with different collaborators from 1927 to 1938, it seemed desirable to review briefly in this paper the most important results.

I

1927—1929

In collaboration with *Florica Gr. Popa*

A) *Facts observed.*

1. « Motor and sensory roots of brachial plexus (in pigeons) severed. Sympathetic nerves to the wing excited faradically for 2—5—10 minutes, one minute off and one on. Blood collected (from the aorta into 3.8 p. c. sodium citrate, 2: 1, and placed on ice-chest for 24 hours). This yields what may be called „*Somatic serum*“ » [2].

(Physiol. Soc. Proceed. December 5. 1928). (Fig. 3).

---

[1] The whole series of experiments was helped by a Grant of the Rockefeller Foundation of New York.

[2] More details in the paper: Gr. T. Popa: *The changes in the blood serum of bird and mammal as a result of (I) stimulation of somatic and sympathetic nerves and (II) injection of salts of potassium and calcium.* (Bull. de la Section Scientifique, v. 19. Académie Roumaine). Bucureşti, 1938.

« A pigeon injected (intraperitoneally) with „*Somatic serum*" ruffles its feathers, is lively, sometimes vomits, stands up and exhibits the « claspknife » movement of the wing; often the position of the wing is above the normal level. Frequently this pigeon also shows tremor. Such a pigeon is resistant to the action of chloroform, and in some cases the stimulation of sympathetic nerves was rapidly fatal ».

(Manuscript of the paper: *The sympathetic innervation of the skeletal muscle in the pigeon; its function and morphology.* 1929, p. 48) (unpublished).

2. « Sympathetic innervation of the wing removed *in toto*. Somatic nerves to wing exercited faradically [1]) for 2—5—10 minutes, one off and on. Blood collected from the aorta into 3.8 p.c. sodium citrate (2: 1) and placed in ice-chest for 24 hours. This yields what may be called „*sympathetic serum*" » (Fig. 2).

(Physiol. Soc. Proceed. December 15, 1928).

« Intraperitoneal injection with „*Sympathetic serum*" produces depression of feathers; „slow-motion" wing; the pigeons become adynamic, tired and frequently sit down; sometimes they also show tremor. Such a pigeon is hypersensitive to chloroform and usually it dies on faradic stimulation of its somatic nerves ».

(Manuscript p. 48).

---

[1]) A Harvard induction coil actuated by a 2 volt accumulator and giving about 50 make and 50 break shocks per second, was used for the purpose of nerve stimulation. The electrodes were constructed of constantan resistance wire soldered to insulated copper wires, the latter being led through a pair of narrow bore glass tubes filled with paraffin wax and bound together. These tubes were drawn out to a fine point at one end and the constantan wire protruded only 1½ mm. The distance between the stimulating points was not greater than 0,5 mm. The strength of the stimulus was kept as constant as possible throughout all the experiments. The secondary coil was drawn away 12 cm. from the end and inclined at an angle of 45° to the primary coil. A very weak stimulus was thus produced and it seams very improbable that any spread of current could occur under these conditions.

B) *The possible explanation*

« By exciting one set or another of the nerves supplying the wing, we were able to change the composition and the properties of the blood in two opposite directions. The reactions to an injection of „*sympathetic serum*" are very similar to those resulting after injection of *Ringer solution* with calcium augmented. (Manuscript page 42). The reactions to an injection of „*somatic serum*" are similar to those of a injection with *Ringer solution* in which potassium is augmented.

(Manuscript, p. 42).

« In attempted explanation of this shift of reactivity following the excitation of somatic and sympathetic nerves the following suggestion is made: when one nerve supply to an organ is destroyed, e. g. the somatic, the excitation of the other, the sympathetic, leads to a disturbance of the ionic equilibrium, which can no longer be restored. The organ becomes ionically unbalanced. The whole body now exerts itself to restore the ionic balance in the unbalanced part, and produces a surplus of the necessary ions. Thus, for instance, in the case of the sympathetic serum, the sympathetic nerves to the wing having been ablated, excitation of the somatic nerves leads to an increase of K-ions which cannot be balanced by the destroyed sympathetic of the wing itself. This unbalanced liberation of K-ions demands an increase of Ca-ions which can only be produced by the combined action of the whole of the remainder of the sympathetic system. This in turn leads to an overproduction of *Ca* and the serum taken at this stage is called „sympathetic serum" because it contains an excess of *Ca* produced by overaction of the remainder of the sympathetic system.

« The opposite process must be assumed to be at work when we collected a „somatic serum", which after destruction of the somatic nerves to the wing and stimulation of the sympathetic nerves contains a larger amount of *K* produced by the whole organism in response to the local perponderance of *Ca* in the unbalanced wing ».

(Manuscript, p. 50—52).

II

1930

In collaboration with *Una Fielding*

« We have excited directly the highest splanchnic and somatic centres in the pigeon. In birds the motor cortex is located in the colliculi [1]) and the sympathetic centres are as usual in the hypothalamic region. Both regions are easily reached after opening of the skull and can be excited electrically. The procedure of excitation was the same as for the peripheral stimulation: 2—5—10 minutes excitation, one minute off and on. Blood was collected and treated as above.

« The serums showed again opposite effects on normal animals but the Sympathetic Central serum (after excitation of infundibulum) corresponds to the peripheral sympathetic serum obtained by excitation of somatic nerves in the absence of sympathetic; and the somatic central serum (collected after excitation of colliculi) corresponds to the peripheral somatic serum obtained by excitation of sympathetic in the absence of somatic nerves.

« It seems that the organism, when trying to reestablish the balance of ions, does so by involving in the reaction first of all the high antagonistic centres. For instance, when exciting somatic nerves after removal of the sympathetic, the high sympathetic centres (in the infundibular region), are in a state of hyperexcitation and they try to right the ionic balance by stimulating all the remaining sympathetic mechanism of the body. The overproduction of the local missing ion, effected through the central nervous mechanism, is easy to understand. In that way *the excitation of an important*

---

[1]) Gr. T. Popa and Florica Gr. Popa 1932: *Certain functions of the midbrain in pigeons*. (Proceed. of the Royal Society B. vol. 113, p. 191, 1933).

set of nerves to an unbalanced organ is equal to the direct central excitation of their antagonists» 1).

(Manuscript. Additional, p. 1—3).

III

1929—1930

In collaboration with *R. Cernatescu*, Professor of Analytical Chemistry in the University of Jassy, Roumania, and *A. Meyer*, Assistant in Physical Chemistry at the same University

We have collected „*somatic*" and „*sympathetic*" serums from pigeons under the above described conditions and the chemical analyses were performed by *R. Cernatescu* and *O. Meyer*. The method of determination for *Calcium* was that of *Cramer-Tisdall* modified by *Clark-Collip;* and for *Potassium* the method of *Cramer and Tisdall* was used.

In a number of pigeons various injections with *K-Ringer* 2) or *Ca-Ringer* 1) were performed either intraperitoneally or intravenously, and serum collected and analysed as usual. The results are tabulated below:

A) The analysis made in 20 normal pigeons have yielded as an average content of *Potassium* and *Calcium* in the blood serum the figures:

K = 11—17 mgr. %; Ca = 9 — 11 mgr. %

B) *Somatic serums*

Pigeon	17	. . . .	Ca — 12 mgr %
»	19	K = 47. 2 mgr %	. . . .
»	21	K = 12.46 mgr %	Ca = 12.46 mgr %
»	23	K = 21. 7 mgr %	Ca = 14.15 mgr %

---

1) Although some authors admit the existance of parasympathetic centres in the hypothalamus *(Cushing)*, *Ranson* states as follows: « ...*the hypothalamus is the chief centre for the sympathetic system* ». [*Some functions of the hypothalamus.* Bull. of the New-York Academy of medecine. Vol 13, pag. 241].

2) By these expressions we understand Ringer solutions in which the amount of potassium or calcium is increased.

Pigeon 25 K = 32. 3 mgr % Ca = 13 mgr %
» 28 K = 14.44 mgr % Ca = 8.58 mgr %
» 31 K = 14.95 mgr % Ca = 13.95 mgr %
» 32 K = 17.69 mgr % Ca = 9.86 mgr %
» 39 K = 17.30 mgr % Ca = 10.93 mgr %
» 42 K = 31.47 mgr % Ca = 11.07 mgr %
» 48 K = 23. 6 mgr % Ca = 11.08 mgr %
» 50 K = 15.36 mgr % Ca = 10.34 mgr %
» 52 K = 25.61 mgr % Ca = 10.78 mgr %
» 54 K = 32.04 mgr % . . . .
» 57 K = 27.01 mgr % Ca = 7.01 mgr %
» 60 K = 45.06 mgr % Ca = 21.27 mgr %
» 63 K = 40.26 mgr % Ca = 16.84 mgr %
» 107 K = 8.27 mgr % Ca = 19.77 mgr %
» 182 K = 17.67 mgr % Ca = 13.60 mgr %
» 215 K = 17.34 mgr % Ca = 13.99 mgr %
» 218 K = 16.31 mgr % Ca = 17.69 mgr %

C) *Pigeons injected with Ringer-K*

a) *intraperitoneally*

Pigeon 78 K = 33.25 mgr % Ca = 18.45 mgr %
» 81 K = 19. 3 mgr % Ca = 11.62 mgr %
» 87 K = 29.13 mgr % Ca = 16.06 mgr %

b) *intravenously*

Pigeon 93 K = 18.52 mgr % Ca = 12.41 mgr %
» 96 K = 27.17 mgr % Ca = 27.46 mgr %
» 98 K = 12.52 mgr % Ca = 32. 6 mgr %
» 102 K = 35.62 mgr % Ca = 12.12 mgr %

D) *Sympathetic serums.*

Pigeon 16 K = 16.23 mgr % Ca = 13. 7 mgr %
» 18 K = 24. 3 mgr % Ca = 18. 7 mgr %
» 20 K = 17.75 mgr % Ca = 13.75 mgr %
» 22 K = 37. 8 mgr % Ca = 12. 8 mgr %
» 24 K = 11. 4 mgr % Ca = 14. 5 mgr %

Pigeon 26 K = 15.04 mgr % Ca = 12.62 mgr %
» 29 K = 14. 5 mgr % Ca = 10.16 mgr %
» 30 K = 10.34 mgr % Ca = 9.65 mgr %
» 33 . . . . Ca = 10.06 mgr %
» 38 K = 14.24 mgr % Ca = 12.02 mgr %
» 41 K = 18.73 mgr % Ca = 14.42 mgr %
» 43 K = 9.65 mgr % Ca = 17.92 mgr %
» 47 K = 32.92 mgr % Ca = 17.78 mgr %
» 49 K = 13.77 mgr % Ca = 12.38 mgr %
» 51 . . . . Ca = 11.15 mgr %
» 62 K = 26.00 mgr % Ca = 12.18 mgr %
» 65 . . . . Ca = 12.82 mgr %
» 66 . . . . Ca = 19.93 mgr %
» 106 K = 19.38 mgr % Ca = 13. 8 mgr %
» 181 K = 8.34 mgr % Ca = 13.59 mgr %
» 214 K = 23.35 mgr % Ca = 13.46 mgr %
» 217 K = 17.80 mgr % Ca = 18.27 mgr %

E) *Pigeons injected with Ringer-Ca.*

a) *intraperitoneally*

Pigeon 77 K = 28.22 mgr % Ca = 17.01 mgr %
» 80 K = 10.31 mgr % Ca = 19.31 mgr %
» 83 K = 17.38 mgr % Ca = 15. 9 mgr %
» 86 K = 26.58 mgr % Ca = 16.98 mgr %
» 89 K = 11.71 mgr % Ca = 13.45 mgr %

b) *intravenously*

Pigeon 92 K = 10.18 mgr % Ca = 28.47 mgr %
» 95 K = 24.47 mgr % Ca = 44.07 mgr %
» 97 K = 20.95 mgr % Ca = 57.03 mgr %
» 103 K = 10.58 mgr % Ca = 20.34 mgr %

By comparing the above figures one can draw the conclusions briefly summarized thus:

1. Excitation of one set of nerves always produces a disturbance in the K-Ca ionic balance of the blood serum.

This disturbance differs from one animal to another, the conditions of equilibrium in each one being probably different.

2. Generally the amount of *K* increases and decreases more markedly than the amount of *Ca*. Calcium seems to be more stable than potassium.

3. The change in the amount of one ion immediately provokes a change in the amount of the antagonistic ion. These two ions are always coupled [1]).

4. With some exceptions, it seems that in the somatic serums the *K* is increased more than *Ca*, whereas in the sympathetic serums *Ca* is more increased than *K*. If one takes into consideration the relationship between the two ions, one sees that the proportion of *K* in somatic serums is greater and, on the contrary, the proportion of *Ca* is greater in the sympathetic serums. At all events nerve excitations seem very readily to alter *K* and *Ca* follows so that *K* in these experiments shows the first change.

5. By injecting unbalanced Ringer solutions in the peritoneum or directly into the blood of pigeons the proper balance of the animal is still more disturbed, but in this case is seems that calcium becomes more mobile. Almost always it increases considerably if one injects either *Ringer-K* or *Ringer-Ca* [2]).

* * *

These results agree very well with those recorded under I, II, III.

---

[1]) See also R. Rosemann, 1922: *Über den Kalkstoffwechsel.* Arch. neerland. de Physiol. Vol. 7, p. 358.

R. Höber, 1920: *Zur Analyse der Calciumwirkung.* Pflüger's Archiv, vol. 182, p. 104.

[2]) Similar results obtained J. Toscano Rico, 1932: *Sur l'action hypercalcémiante des injections intraveineuses des solutions de KCl.* C. R. Soc. Biol., vol 110, p. 1056.

Further details in the paper: R. Cernătescu and A. Meyer: *Potassium et calcium dans le sang du pigeon après résection et excitation électrique des nerfs de l'aile.* Volume jubilaire en l'honneur du professeur Dr. C. I. Parhon, p. 131. Jassy-Brawo.

IV

1929—1930

In collaboration with *G. Tudoranu*, Professor of Medical Pathology in the University of Jassy

By excitation of antagonistic nerves of some important organ (such as the pigeon's wing) the ionic balance is altered and following it other properties of the blood are changed. In order to prove this, blood was taken in the same two opposite conditions described in the above experiments and was analysed by *G. Tudoranu* for:

a) *blood count;*
b) *refractive index;*
c) *albumins;*
d) *viscosity;*
e) *coagulation time.*

The results are tabulated below:

A) *Somatic Serums*

Anterior and posterior roots of the brachial plexus severed; sympathetic nerves of the wing excited faradically durnig ten minutes (fig. 3).

Pigeon	19	*a*	Before excitation	4.488.000
			After excitation	3.776.000
		b	A	35
		c	A	2.84
		d	A	1.1
»	23	*a*	B	4.344.000
			A	2.800.000
		b	A	40
		c	A	3.94
		d	A	1.2

Pigeon	25	*a*	B	4.520.000
			A	3.016.000
		b	B	40
			A	38
		c	B	3.94
			A	3.50
»	27	*a*	B	4.336.000
			A	3.000.000
		b	B	40.5
			A	36.0
		c	B	4.04
			A	3.06
		e	B	4 min.
			A	1 min.
»	124	*a*	B	3.272.000 14.000
			A	2.790.000 10.000
		b	B	39
			A	39
»	126	*a*	B	3.608.000 8.000
			A	2.912.000 8.000
		b	B	45
			A	45
»	132	*a*	B	3.520.000
			A	3.672.000
		b	B	41
			A	39.5
Pigeon	154	*a*	B	3.616.000
			A	3.384.000
		b	B	41.5
			A	40
»	207	*a*	B	2.800.000 8.000
			A	2.408.000 7.000
		b	B	43.5
			A	45
»	188	*e*		decreased

Pigeon	141	*a*	B	4.264.000
				22.000
			A	3.752.000
				12.000
		b	B	45
			A	43
»	186	*a*	B	3.088.000
				5.000
			A	2.688.000
				4.000
		e	Decreased.	

B) *Pigeons injected with Ringer-K.*

a) *intraperitoneally*

Pigeon	81	*a*	B	3.624.000
				10.000
			A	3.596.000
				9.000
		b	B	39
			A	35
»	84	*a*	B	3.640.000
				20.000
			A	3.608.000
				18.000
		b	B	39
			A	34.5
»	87	*a*	B	4.328.000
				14.000
			A	3.664.000
				8.000
		b	B	30
			A	29

b) *intravenously*

Pigeon	90	*a*	B	3.544.000
				8.000
			A	2.936.000
				4.000
		b	B	39
			A	38.5
»	93	*a*	B	3.848.000
				8.000
			A	3.804.000
				8.000
		b	B	39
			A	37
»	96	*a*	B	3.472.000
				12.000
			A	2.768.000
				4.000
		b	B	40.5
			A	38
»	98	*a*	B	3.336.000
				10.000
			A	2.064.000
				12.000
		b	B	35
			A	30.5
»	102	*a*	B	3.752.000
				18.000
			A	2.696.000
				8.000
		b	B	38
			A	33

Pigeon 105	*a*	B	3.920.000
			8.000
		A	2.040.000
			12.000
	b	B	54
		A	40

C) *Sympathetic serums.*

Sympathetic chain of the wing removed; somatic nerves excited faradically during ten minutes (fig. 2).

Pigeon 18	*a*	B	1.528.000
		A	2.304.000
» 22	*a*	B	2.456.000
		A	4.526.000
	b	A	42
	d	A	1.2
» 24	*a*	B	3.936.000
		A	3.728.000
	b	B	50
		A	43
	c	B	6.12
		A	4.59
» 26	*a*	B	2.408.000
		A	3.858.000
	b	B	34.5
		A	32.5

Pigeon 106	*a*	B	3.836.000
			16.000
		A	4.048.000
			14.000
	b	B	40
		A	34
» 123	*a*	B	3.700.000
			10.000
		A	4.000.000
			10.000
	b	B	46
		A	43
» 206	*a*	B	2.488.000
			6.000
		A	3.656.000
			16.000

		c	B	2.84
			A	2.29
		e	B	3 min.
			A	7 min.
Pigeon	38	*a*	B	3·456.000
				20.000
			A	4.000.000
				22.000
		b	B	42
			A	37
		c	B	4·37
			A	3·28
»	47	*b*	B	41
			A	32
		c	B	4·15
			A	2.18
		e)	increased.	

		b	B	42
			A	41
Pigeon	181	*a*	B	3·504.000
				7.000
			A	3·872.000
				9.000
		b	B	44
			A	40
Pigeon	187	*e*)	increased.	

D) *Pigeons injected with Ringer-Ca.*

a) *intraperitoneally*

Pigeon	77	*a*	B	3·512.000
			A	3·900.000
		b	B	34
			A	34
»	80	*a*	B	4.000.000
				16.000
			A	2.976.000
				14.000
		b	B	42
			A	37

Pigeon	83	a	B	3.320.000
				18.000
			A	3.720.000
				18.000
		b	B	44.5
			A	42
»	86	a	B	2.712.000
				8.000
			A	3.550.000
				20.000
		b	B	29
			A	27

b) *intravenously*

»	89	a	B	3.296.000
				12.000
			A	3.400.000
				20.000
		b	B	37
			A	33
»	92	a	B	3.720.000
				6.000
			A	4.080.000
				10.000
		b	B	38.5
			A	38.5
»	103	a	B	3.872.000
				14.000
			A	4.556.000
				22.000
		b	B	46
			A	45.5

E) *Pigeons injected intravenously with various substances as controls.*

Pigeon 135 (10^{cc} Hydrochl. Acid 2‰)	*a*	B)	3.872.000
			6.000
		A)	3.648.000
			4.000
	b	B)	40
		A)	40
» 137 (10^{cc} Hydrochl. Acid 2‰)	*a*	B)	3.176.000
			16.000
		A)	3.328.000
			12.000
	b	B)	38
		A)	38
» 136 (Injected with $NaHCO_3$ 5%)	*a*	B)	3.084.000
			24.000
		A)	3.184.000
			16.000
	b	B)	48
		A)	46
» 139 (Injected with $NaHCO_3$ 5%)	*a*	B)	3.112.000
			18.000
		A)	3.048.000
			10.000
	b	B)	32.5
		A)	31.5
» 149 (Injected with alcohol 40% $1\frac{1}{2}^{cc}$)	*a*	B)	4.280.000
			16.000
		A)	3.240.000
			6.000
	b	B)	40
		A)	36.5

Pigeon 150 (Injected with alcohol 40% 1½^{cc})	a	B)	4.248.000
			10.000
		A)	3.056.000
			2.000
	b	B)	44
		A)	43

From the figures in the tables one may conclude:

1. Almost constantly the excitation of sympathetic nerves in the presence or (even better) in the absence of somatic nerves decreases the number of red corpuscles in the peripheral blood circulaiton, whereas the excitation of somatic nerves in the presence or (even better) in the absence of sympathetic nerves increases the number of red corpuscules in the peripheral circulation. A similar effect although not so constant is obtained with regard to the leucocytes [1]). It must be noted that merely cutting the nerves causes a change in the number of blood cells. When sympathetic nerves are severed the blood cells decrease in number and when the somatic nerves are cut the blood cells increase in number. This is just the opposite of the effects of stimulating the nerves.

2. Exactly the same effect is obtained by injecting intraperitoneally or (still more marked) intravenously *Ringer-Ca* or *Ringer-K*. In the first case the number of red corpuscles and leucocytes is increased whereas in the second the number of blood corpuscles and leucocytes decreases. Injections made, as control, with NaHCO$_3$ or HCl dit not change the number of blood cells. Alcohol injected intravenously always decreased the number of blood cells. These experiments show that the mere change of K-Ca balance changes also the distribution of cells by affecting probably the blood vessels innervation [2]).

---

[1]) Similar results obtained Fr. Czubalski, 1930: *Influence de l'excitation des nerfs pneumogastriques et sympathiques sur le nombre des plaquettes de Bizzozero et des leucocytes.* C. R. Soc. Biol. vol. 104, p. 899.

[2]) H. J. Hamburger, 1922: *Über die Bedeutung der Kalium und Calciumionen für das künstliche Ödem und für die Gefässweite.* Biochem. Zeitschrift, vol. 129, p. 153.
D. R. Hooker, 1911: *The chemical regulation of vascular tone as studied upon the perfused blood vessels of the frog.* Amer. Journ. Physiol., vol. 28, p. 361.

Invariably the time taken to effect coagulation of the blood is increased in the sympathetic serum, and decreased in somatic serum. This observation was noticed in the communication to the Physiological Society quoted above: « Somatic serum clears in 2—3 hours, transparent yellow, no diffusion of haemoglobin, no buffy coat, corpuscles deposited (Fig. 4 B.). ,,Sympathetic serum" coagulates, red colour, HC. diffuses, buffy coat most marked (Fig. 4 A). (Loc. cit. p. II) [1]).

4. The albumins and the refractive-index of the serums *always decrease* after nerve excitations, no matter which of them is excited. The disturbance of ionic balance in favour of Potassium or Calcium is accompanied in either case by a reduction of albumins.

V

1930—1932

In collaboration with *Una Fielding*

All these experiments show that the shifting of K-Ca ionic balance plays a most important rôle in nervous activities and through nerves in all the important vital changes of the body.

In order to show the effects of too much *Ca* or too much *K* introduced by a natural way in the animal's body we have kept ten pigeons on a special water diet from July 29th 1930 until September 10th 1932.

One set of animals throughout this time drank a *Ringer-K* solution mixed with London tap water. The other set of pigeons had to drink a *Ringer-Ca* solution mixed with London tap water. The treatment of all the pigeons was exactly the same as usual and the only distinction between them and the controls (another set of pigeons) was the water for drinking.

Results. After two years of such a diet, *K-pigeons* showed: ruffled feathers, with a quick, brisk movement of the wing. They were lively and trembling almost all the time. Their movements in general were more rapid. Their feathers were not clean; the animals in general were very dirty. The faeces were watery and more or less coloured. They were apt to lose their feathers, which were very easy to pluck. Generally they showed difficulties in respiration. The females laid eggs and these eggs were normal in size or in some instances much larger (Fig. 5 a). The shells of the eggs showed a peculiar porosity and an uneven surface which sometimes was quite granular in aspect. The body weight decreased compared with the normal animals. The temperature remained normal.

---

[1]) Similar results were obtained by J. Szulc, 1932: *Influence du système nerveux autonome sur la coagulation du sang.* C. R. Soc. Biol., vol. 110, p. 1101 and vol. 110, p. 1104.

When they were killed they showed the following peculiarities: they took chloroform quite well if care was taken with their difficult respiration. They did not sleep readily. During excitation the skeletal muscles showed great tremor. Electrical excitation of *somatic* nerves usually killed the animals in less than one minute. At the autopsy all the female *K-animals* showed well developed oviducts and a peculiar lack of fat (subcutaneous and perivisceral).

Ca-pigeons showed: depressed feathers close to the body; feathers were very clean and difficult to pluck. The birds' movements were slow, with a long contraction and idle flapping of the wings. They also showed tremors but not as markedly as in *K-pigeons*. Their faeces were of firmer consistency, whitish and not coloured. The respiration was normal and the females laid eggs with a definite decrease in size, which in some cases were not more than a quarter of the normal volume (Fig. 5 b). Some of them in addition to a great reduction in size, were devoid of yolk. The shell was very smooth and even, white and thicker than that of the potassium eggs. The body weight of Ca-pigeons was also decreased and in about the same proportion as in *K*-pigeons; but Ca-animals were more puffy, they looked bigger than *K*-animals, in spite of the weight being almost the same. The temperature was also normal.

When killed they took chloroform very badly, but they went to sleep very rapidly: in half to one minute the animals were under and if care was not taken they died suddenly.

Excitation of both somatic and sympathetic nerves were very dangerous and the animals died if subjected to continuous excitation. At the autopsy all the female animals showed well developed oviducts and a striking accumulation of fat subcutaneously and around the organs.

⁂

If one compares these results of experiments of long duration with those recorded under (I), one easily sees that it is an almost complete agreement between them. Excepting the behaviour of direct nerve excitation under chloroform all the other results which we found in 1927—29 were reinforced by the long water diet with unbalanced Ringer solutions [1]).

VI

1931—1932

In collaboration with *Florica Gr. Popa*, University of Jassy, and *Una Una Fielding*, University College of London

The discovery of „*hypophysio-portal*" vessels (Fig. 6) (which was recorded in „*The Lancet*" August 2nd 1930, and in „*Journal of Anatomy*" vol. 65, 1930) induced us to study more carefully the hypothalamic region (the region of high vegetative centres) and the hypophysis itself. Complete series of sections of human hypophysio-hypothalamic regions were made by *Florica Popa* in specimens of various mental conditions and cases in which death occurred in two opposite extremes, either violently or quietly. Some of the specimens were collected from the insane hospital in Jassy, some of them in the autopsy room of the laboratory of Legal Medicine of the same University. In addition, we controlled the facts on various normal series in embryos, still-born children, adult human beings, dogs, mice, birds and guinea-pigs.

---

[1]) See also the note: Gr. T. Popa and Una Fielding: *The influence of salt-balance upon the size of the eggs and nature of egg-shell in pigeons*. [Commemorative Volume « Grigore Antipa », Buc. 1938].

Especially useful were the extreme conditions in human subjects, which were found in:

1) two epileptics one of which died in seizure and the other by poison;

2) an intrasellar adenoma of the hypophysis;

3) a hypophysio-hypothalamus from a girl dead of leucaemia.

All these abnormal hypophyses showed some exaggerated morphological characters which we have seen many times in various degrees in the other series.

The first impressive character was that the sinusoids in the anterior lobe of the hypophysis and the hypophysio-portal vessels were in some instances full with red corpuscles (Fig. 7) in such tremendous amount that pressure is caused to the surrounding structures and they seem to occupy more than half the total surface of the section. The red corpuscles were pressed against one another so as to leave around them very little space, if any, for the blood plasma. In other instances, on the contrary, the sinusoids and hypophysial portal vessels are empty, shut up, and here and there one can see only ghosts of red corpuscles. In such cases the red corpuscles were definitely damaged: they seem to be squeezed, shrunken and often one could see only what was left after their destruction, a little remainder of the stroma. Undoubtedly *the red corpuscles were freely destroyed in the hypophysis and hypothalamus.* (Fig. 8). This destruction comes sometimes in waves. One sees in some hypophyses the periphery of the anterior lobe with empty sinusoids, with ghosts of red corpuscles and sometimes with colloid, and in other cases, on the contrary one sees the central sinusoids shut up and with destroyed red corpuscles inside, whereas the periphery is full of fresh and normal blood.

This picture of a concentration of red corpuscles in the hypophysio-portal vessels and sinusoids and their destruction is a new fact. It is of the utmost importance in the whole question of ionic balance. We leave aside the multiple implications of such a fact (which will be discussed in teh paper containing the morphological evidence) 1) and we only point here to the most important result: *one might consider the hypophysis as a potassium gland.* Indeed, by destroying red corpuscles, this gland possibly liberates *K-ions*, this compound being in great amount contained in the red cells. Subsequent experiments show that the destruction of red cells is not a brutal mechanical one, with liberation of the whole content, but a chemical process with liberation of some content of the cell, mostly K-ions, probably loosely bound to a more complicated body.

By such a mechanism the hypophysis continuously pours *potassium* into the hypothalamus, and in the cerebrospinal fluid.

This natural selection of a chemical compoud which is proivded directly to the central nervous system by an endocrine gland is extremely important. *Potassium* is an excitator of hypothalamic centres, whereas *Calcium* is an inhibitor of the same centres. The experiments of *Demole* 2) (in which by injecting Ca Cl^2 solutions in the hypothalamic region one produces sleep and by injecting K Cl one produces states of excitation) agree entirely with our findings. Calcium is always present in small amounts in the cerebro-spinal fluid and also it is in comparatively large quantities in the blood serum. Potassium, on the contrary, is in small amounts in the blood serum, rich in spinal fluid and very rich in the

---

1) Details in the paper: Gr. T. Popa, *Le pouvoir hemoclasique de l'hypophyse.* Livre publié en hommage et dédié à la mémoire du professeur Cantacuzène. Masson et C-ie, 1934.

2) V. Demole, 1927: *Pharmakologisch-anatomische Untersuchungen zum Problem des Schlafes.* Arch. f. experim. Pathol, u. Pharmakol., vol 120, p. 229.

See also: M. Cloetta und H. Thomann, 1924: *Chemisch-physikalische Untersuchungen zur Theorie der Narkose.* Arch. f. Experim. Pathol. u. Pharmakol., vol. 103, p. 260.

H. Fischer, 1928: *Die Rolle des Calciums beim Zustandekommen von Narkose und Erregungszuständen am rindenlosen und am völlig dezerebrierten Tiere.* Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., vol. 138, p. 169.

F. Glaser, 1924: *Über psychophysische Reaktion.* Klinische Woch, p. 1492.

E. Brauchli und O. Schneider, 1926: *Über die Tonenverschiebungen im Blut bei Narkose und Erregungszuständen.* Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm., vol. 119, p. 240.

S. Berggzen und Erik Moberg, 1929: *Experimentelle Untersuchungen zum Problem des Schlafes.* Acta psychiatrica et neurologica, vol. 4, p. 1.

red corpuscles of the blood. When the need arises it may be delivered in large amounts directly to the hypothalamus by the hypophysis. For the function of the hypothalamic centres *Potassium* is absolutely necessary but it must not be in a too great amount (in that case it damages the nerve cells) and continuously it must be equilibrated by the antagonist ion, which for potassium, is more particularly *calcium* [1]).

But these two ions, on the other hand, show a different physico-chemical behaviour, which is very clearly shown also in our previous experiments (especially under III), namely: *calcium is slowly diffusible and is more difficult to eliminate, whereas potassium is very diffusible and ionises very easily* [2]). By this property we can better understand the hypothalamic activities as related to the sleep governing and wakening process in which this region is involved. The continuous pouring of potassium in the hypothalamic region maintains the nervous activity characteristic of the waking state. This continuous potassium flow into the brain necessitates the neutralisation of this ion, which, in itself and above a certain concentration, is dangerous for the same nervous system [3]). For this purpose calcium may be fixed by this region from the blood serum [4]) in greater quantities. But while potassium is easy to absorb through cell membranes and be neutralised, calcium diffuses very slowly and accumulates. This accumulation of calcium in the hypothalamus causes the tired state of the brain and in consequence induces sleep. During sleep, potassium would not be poured in the same amounts as in the waking state into the hypothalamus and the calcium surplus can be eliminated little by little, until again a proper balance for the waking state is reached [1]).

---

[1]) See: P. Gerlach, 1914: *Der Einfluss verschiedener Ionen auf das Überleben des Zentralnervensystems von Säugetieren.* Biochemische Zeitschrift, vol. 61, p. 125.

[2]) See: Carlson, 1906: *The specific influence of the inorganic salts of the blood on the heart ganglion and the heart muscle.* Amer. Journ. Physiol., vol. 16, p. 386.
R. W. Webster, 1927: *Potassium and tartrates. A review of the literature on their physiological effects.* Chicago.
C. P. Stewart and G. H. Percival, 1928: *Calcium and Metabolism.* Physiol. Reviews vol. 8, p. 283.

[3]) Probably in the process of calcium-ions shifting play a certain role also the pineal gland.

[4]) P. Gerlach *loc. cit.*

The pouring of potassium itself in the brain is probably regulated by a fine mechanism in the following way:

The hypophysio-portal vessels carry their content partly in the supraoptic and paraventricular nuclei. These nuclei send nerve fibres along the hypophysial stalk to the posterior lobe and pars intermedia [2]). Some authors have seen nerves penetrating into the anterior lobe itself, how far is uncertain. It is probable that these fibres somehow reach the hypophyseal arteries or the hypophysio-portal vessels, the diameter of which they regulate. If we suppose that K-ions excite the neurones of the supraoptic and paraventricular nuclei and Ca-ions inhibit them (as these ions do in the other parts of the brain) then the regulating mechanism of potassium rate for the brain is easy to understand. Namely, a great amount of potassium would excite the neurones of those two nuclei, excitation which will close the lumen of hypophyseal arteries or of hypophysio-portal vessels. This action will be followed by an accumulation of calcium, which still is carried to the above mentioned nuclei by the blood plasma of the systemic arteries. This accumulation of calcium would in its turn inhibit the same neurones and open again the channels for potassium flow. This neuro-humoral mechanism for regulating the K-Ca ratio for the hypothalamus, is of the greatest delicacy and includes in itself a large range of possibilities for varying smoothly, in the way characteristic of every biological process.

---

[1]) See: C. v. Economo, 1929: *Schlaftheorie.* Ergebn. der Physiol. vol. 28, p. 312.

W. R. Hess, 1931: *Le sommeil.* C. R. Soc. de Biol. vol. 107, p. 1333. In the discussions at the meeting of the « *Société de Biologie* », Bremer expressed himself in the following words: « If the sleep is caused by an inhibition this must be of a very different kind, which is not similar to the usual nervous inhibition which lasts only a few seconds. Either it is an inhibition of a physical state, *or the inhibitory cause is a substance which disappears slowly* ».

N. Kleitmans, 1929: *Sleep.* Physiological Reviews, vol. 9, p. 624.

[2]) Cajal, Ramon y., 1894: *Algunas contribuciones al conoscimento de los ganglios del cerebro.* III. *Hypophysis.* Ann. Soc. espan. Histor. natur. Scr. 2, vol. 3.

Dandy W. E., 1910—1911: *The nerve supply of the pituitary body.* Amer. Journ. Anat.

Gentes L., 1903: *Terminaisons nerveuses dans le feuillet juxta-nerveux de la portion glandulaire de l'hypophyse.* C. R. Soc. Biol., vol. 55, p. 336.

Greving R., 1926: I. *Beiträge zur Anatomie der Hypophyse und deren Funktion.* II. *Das nervöse Regulationssystem des Hypophysen-Hinterlappens (Der Nukleus supraopticus und seine Fasersysteme).* Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych., vol. 104, p. 466.

Pines, J. L., 1925: *Über die Innervation der Hypophysis cerebri.* Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych., vol. 100, p. 123.

Berkely H. J., 1894: *The finer Anatomy of the infundibular region of the cerebrum, including the pituitary gland.* Brain., vol. 17, p. 515.

Tello F., 1912—1914: *Algunas observaciones sobre la histologia de la hipofisis humana.* Trabajos del Lab. de investig. biologicas., vol. 10, p. 145.

If this hypophysio-hypothalamic mechanism is admitted, then it must be involved in every change which takes place at the periphery. We find here a highly organised mechanism for balancing ions (in first place Ca-K). This supreme mechanism is working on the base of a material prepared by the whole organism. The hypophysio-hypothalamic mechanism is working by using blood and this blood is variously balanced by the activities of the other organs.

The various organs of the body have a different content of potassium and calcium and certainly they have a various balance of ions. So for instance the skeletal muscle is very rich in potassium [1]); liver and spleen are also rich in potassium [2]); intestines and genital organs have much calcium [3]); brain [4]) and cerebro-spinal fluid [5]) contain also much potassium; the heart has conspicuous amounts of both compounds. Supposing that in some individuals the systemic blood is more balanced in favour of calcium, the hypophysio-hypothalamus regulating mechanism will have to work on a blood already disbalanced and its potassium providing power will be more incited to work. On the contrary in some other persons we might have a blood in which the balance favours potassium, and in this case the hypophysio-hypothalamic regulating mechanism will have to work on a blood disbalanced in favour of potassium and its calcium providing power can be increased by simply shutting the potassium channels.

---

[1]) Katz, 1896: *Die mineralischen Bestandteile des Muskelfleisches.* Pflügers Arch., v. 63, p. 1.

F. Urano, 1907: *Neue Versuche über die Salze des Muskels,* Zeitschr. f. Biol., vol. 50, p. 212.

[2]) Denstedt und Rumpf, 1905: *Weitere Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Blutes und verschiedener Organe.* Zeitschr. f. Physiol. Chem., vol. 23, p. 483.

[3]) T. Saiki, 1908: *A chemical study of non-striated mammalian muscle.* Journ, of. biol. Chem., vol. 4, p. 483.

[4]) Macallum, 1908: *Die Methoden und Ergebnisse der Mikrochemie in der biologischen Forschung.* Ergebn. der Physiol., vol. 7.

Albu-Neuberg, 1906: *Mineralstoffwechel,* Berlin.

Thudichum, 1901: *Die chemische Konstitution des Gehirns des Menschen und der Tiere,* Tübingen.

[5]) E. Newratski, 1897: *Zur Kenntnis der Cerebrospinal-Flüssigkeit.* Zeitschr. f. physiol. Chem., vol. 23, p. 532.

The same change in the activity of the hypophysio-hypothalamic mechanism, certainly must be at work in one and the same individual at various periods of his life. There are periods in which the blood is unbalanced towards potassium-plenty and others in which the blood is unbalanced towards calcium-plenty.

* * *

Up to now we have considered the conditions in the organism somehow schematically. But the balancing power of the organism is still finer than we have imagined. There is not only a *single* balance Calcium-Potassium, but an infinity of them ranged between a ***maximum*** and a ***minimum***. According to *Neuschlosz* [1]) lK Cl can be equilibrated by 1/20 Ca Cl_2 and conversely 1 Ca Cl_2 can be also equilibrated by 1/20 K Cl. Between these extremes all the intermediate quantities equilibrate each other. And if we take into consideration that there are not only two ions at work in the blood serum, and that a whole series of the intermediate chemical compounds interferes, we understand how extremely delicate and multiple are the posibilities of the organism to disturb and to right again the ionic balance in the blood, and we can see also that there are states of disturbed balance of ions which do not appear as such for the usual observation merely because they did not reach either the maximum nor the minimum of the balancing power.

We might conclude: « This theory is probably too simple and the reality far more complicated. We do not know if we are dealing only with a disturbance of the ionic-equilibrium followed by the balancing effort of the organism or if there are also some excitatory substances or „chemical messengers" resembling hormones. As a matter of fact we have observed that the effects of Ca- and K-Ringer injections do not last as long as the effects of the corresponding sera and that the effect of either Ringer solution is much increased by combining it with the appropriate serum. This suggests the probability of there being present in the sera not only a disturbance of the Ca-K balance, but also some substances which are able to prolong the effects of such a disturbance » [1]. (Manuscript p. 51).

---

[1]) S. M. Neuschlosz, 1920: *Die kolloidchemische Bedeutung des physiologischen Ionen-Antagonismus und der equilibrierten Salzlösungen*. Pflügers Arch., vol. 181, p. 17.

VII

1935—1938

Ions, Erythrosoma and *Cerebrostimuline*

We have seen in chapter VI that in the hypophyseal gland red corpuscles are destroyed and we have advanced the hypothesis that the pituitary is a potassium producer for the brain. This supposition is now a certainty [2]. We have found in the cerebrospinal fluid a very exciting residue which contains a great amount of potassium. This residue was called temporary „cerebrostimuline" [3]. One finds always the exciting substance in greatest concentration in the third ventricle of the brain and less concentrated everywhere in the spinal fluid. With the residue of cerebrospinal fluid one obtains exactly the same kind of central nervous excitation as with a potassium chloride solution. This excitation is a tetanizing one, leading to a contracture of the whole musculature and it is, after all, the exageration of the usual exciting effect of potassium, which was found in the so-called „somatic-serum". (See chapter I). The effect of cerebrostimuline is removed by calcium-chloride, which, injected in the brain cavities, shows an intense depressive power. We find here, therefore, the same general antagonism between potassium and calcium. In connection with some of our recent experiments we believe that someway the pineal gland could be the provider of calcium-ions for the diencephalon as the hypophysis is a provider of potassium-ions for the same part of the brain. One of these endocrines would be a natural excitator of the brain („cerebrostimuline") and the other would be a natural depressor of the brain („cerebrorelaxine"). By their fine equilibration it would be determined the general behavior of diencephalon and of the brain, especially the ciclic activity resulted in sleep and weakness.

---

[1] Answering to a question of Demole, Hess (at the meeting of « Société de Biologie » *(l. c.)* said: « We are dealing here with a series of mechanisms which are linked with the alterations of the activity in the whole body and, no doubt about, the K-Ca equilibrium play a very important rôle in them. But we must also account for a hormonal mechanism on which we still are as yet very little oriented ».

[2] Gr. T. Popa: *Neurotropic principles in the sheep hypophysis including a « cerebrostimuline »*. Academia Română. Mem. Sed. Ştiinţ. Seria III. Tome XIII, Mem. 6, 1938.

[3] Popa, Lucinesco, Wasserman et Gheller: *La cerebrostimuline telle qu'on la connait aujoud'hui.* Acad. Rom. Mem. Sect. Ştiin. Seria III. Tome XIV. Mem. 8, 1938.

We ignore, as yet, the source of calcium in its relation with the pineal gland; but we have strong reasons to believe that the red corpuscles of the hypophyseal blood are the source of potassium found in the cerebrospinal fluid. Looking for the mechanism of potassium elimination in this fluid, we have found the peculiar intravascular destruction of red cells, mentioned in chapter VI [1]). This destruction is preceded by a well-known deformation of red-cells which become prickly and little by little they detach their spikes abandoning them in the surrouding medium. This distortion process of the red corpuscles is highly increased by exciting electrically the nerves and we obtain the numerous spikes, eliminated after excitation, as a fine upper-layer in the sedimentig blood (Fig. 9).

Such detached particles of the red cells are scattered in the blood serum (Fig. 10) and what is more important they are found in nearly all the endocrine glands. We have seen them in the hypophysis (Fig. 11) in the suprarenal gland (Fig. 12), parathyroids, carotid corpuscle, pancreatic islets.

---

[1]) Details in the paper: Gr. T. Popa: *La desintégration de l'hematie.* Annales de Médicine. Tome. 41, pag. 235., 1937.

The peculiar slow circulation, under a low pressure of the sinusoidal blood in the endocrines, with free communication to the glandular celles, facilitates the distortion of the red cells and the elimination of spikes. These are used by the glandular cells which phagocytize them. As for the moment we cannot distinguish between the various particles separated from the red cells and as they are found everywhere in the blood and in the endocrine glands, we believe that it is necessary to give them a certain name and we shall call them „*erythrosoma*", meaning by this: *particles separated from the red cells of the blood.* The erythrosoma are minute bodies which, considernig their size, are placed between cells and granula.

Summing-up the conclusions of our research work from 1927 up to now, we may say that we have established a certain relation between the nerve activities, the equilibrium of potassium calcium ions and the red blood cells. Nerve excitations change the balance of ions and this, in turn, modifies the shape of red cells which give up some of their material (erythrosoma) used afterwards by the endocrine glands. The equilibration of ions is universal in the organism and it is very finely performed in the blood serum in which there is great tendency to maintain a certain salt balance. This fine balancing of ions can be strongly influenced by a central mechanism placed in diencephalon where a greater change in the amount of K. or Ca.. leads to central hyperexcitation or central depression and in this way the composition of the whole blood serum tends to be changed. One can establish, therefore, a close material relation between nerves, red cells and endocrines, which are working together.

EXPLANATION OF FIGURES

Fig. 1. — Diagram representing the brachial plexus [BR. PL.] of the pigeon in relation with the sympathetic chain [Sy.]. There is a close relation between these two parts of nervous system, but with a fine ophthalmic knife one can easily separate them from each other and excite them in turn.

Fig. 2. — Diagram of brachial plexus in pigeon excited with two electrods [E] in the absence of sympathetic chain, which was previously removed. In such circumstances the wing of the bird, including the large mass of pectoralis muscle, is unbalanced. For the defective sympathetic nerves of the operated wing, react, against an electric excitation of the somatic nerves, the whole remainder of the sympathetic system of the body. This reaction overpass the local needs and that is the reason why the effect of a somatic nerve produces a modification of the blood-serum similar to that caused by the direct excitation of the sympathetic in the presence of the untouched somatic nerves. In the case of the excitation of somatic nerves after removal of sympathetic we expected to find more potassium in the blood serum and somatic effects after injection to another animal of such a serum; instead of these expectations we have found an augmentation of calcium in the serum and we have obtained sympathetic effects injecting the serum to another animal. On the contrary, we have obtained increase of potassium in serum when the excitation of somatic nerves of the wing was performed without removig previnsly the sympathetic nerves. Potassium also was increased when the high somatic centres (colliculi) were excited. In such circumstances there is no other explanation for the reversal of the effect in the unbalanced organs than the reaction of the whole organism for the defecting part. Such reactions are always « *overreactions* » with excessive production of the missing factor.

Fig. 3. — Diagram of the sympathetic chain of the wing in pigeon, excited with two electrods [E] in the absence of somatic nerves which were previously severed. In this case the wing and the pectoralis muscle are unbalanced in the reverse way: the respective brachial plexus cannot react when its antagonist (sympathetic of the wing] is excited. For the defective somatic nerves of the wing reacts the remainder somatic system of the body. As a result we have found in the blood-serum an excess of potassium although we expected to find excess of calcium, which always occurs when we excite sympathetic in the presence of its antagonist (somatic nerves). The explanation of this reversed effect is of the same kind as in fig. 2. For these reasons we have called « *sympathoserum* » either a blood-serum collected after direct electric excitation of sympathetic in the presence of untouched somatic nerves, or of blood-serum collected after excitation of somatic nerves, its sympathetic antagonist benig previously removed. For the same reasons we have called « *somatoserum* » either a blood-serum collected after direct excitation of somatic nerves in the presence of untouched sympathetic, or of blood-serum collected after excitation of sympathetic nerves their somatic antagonist being removed.

Fig. 4. — A) A glass tube in which one sees how is looking like a sympathoserum prepared by a treatment diagramatically represented in fig. 2. In such a serum calcium is augmented, the coagulating power increased and there is haemoglobin diffusion. Injected to another animal it shows nervous depressing capacities.

B) Second glass tube in which there is a somatoserum prepared according to the diagram in fig. 3. In such a serum potassium is increased. There is neither coagulation nor haemoglobin diffusion. The red cells are all deposited. Injected to another animal this serum shows nervous exciting power.

Fig. 5. — *a)* Pigeon-eggs laid by animals kept on a special hydric diet in which potassium was in excess. The experiment continued over two years (since July 29th 1930 to September 10th 1932). The eggs were large, with thin and porous shell.

b) Pigeon-eggs laid by animals kept on a special hydric diet in which calcium was in excess. Experiment of the same length of time. The eggs were small, with thick and shiny shell. It is to be noted that in this experiment calcium vas in greater proportion than it is usually in a tap-water (in *a* — series of birds) and in series *b* of pigeons potassium was also in larger amount than it is in tap-water. The animals drank Ringer solutions, in which one (K·) or the other ion (Ca··) was increased. Therefore, the porosity of shells in the case *a* is not due to lack of calcium and the smallness of eggs in *b* is not due to lack of potassium. The absolute quantity of each salt is sufficient for a normal production of eggs, only the relative proportion of two ions [K·/Ca··] is changed.

Fig. 6. — Photograph of a still-born child hypophysis cleared in xylol. One can see in the picture a black portion of the gland which is the anterior lobe. Behind, one can see the posterior lobe which is clear and continous with the hypophyseal stalk. Above the stalk there is the hypothalamus looking like a funel. In front of the stalk the hypophyseo-portal vessels ascend towards the third ventricle's recess and towards hypothalamus. One of these vessels reach a very high position of the infundibulum.

Fig. 7. — Magnification of a fragment from anterior lobe. Four large vessels (sinusoids) are full of red cells which are so crowded that they press to each other. They look like a squized mass of globules left without any space around, the surrouding fluid being pushed away in some other parts of the vascular system.

Fig. 8. — Hypophysis of adult man. Section through anterior lobe. Three large sinusoids are seen full with distorded red cells. Here and there some of the corpuscles are still intact. The majority of red cells are prickled and around them there are crowds of erythrosoma detached. *C* = globules of colloid.

Fig. 9. — Glass tubes containing blood, taken from rabbits in which somatic or sympathetic nerves were electrically excited. One sees above the red cells deposit a white layer in which we find by staining bodies like those represented in fig. 10. These are spikes detached from the red cells, which we have called erythrosoma. We ignore, as yet, the nature of these fragments of red cells. They might be simply lipoid globules separated from the red cells, or more complicated parts of the red cells given up to the surounding medium in certain conditions. A kind of such separation between the red cells and erythrosoma, as we see in a glas tube, might be produced in different ways and various proportions in the endocrine glands where the circulation is slow and the blood pressure low. These erythrosoma are very easily phagocytised by the white cells of the blood and also by the endocrine cells, especially those of hypophysis and suprarenal. The erythrosoma are especially numerous after nervons excitation and after change in the relation of certain ions (K·/Ca··). We believe, therefore, that every nerve excitation changes the ionic-balance in the blood-serum and this change, in turn, leads to distortion of red cells with elimination of erythrosoma. Such elimination is especially intense in the endocrine glands, where the mechanical conditions of circulation are more favorable.

Fig. 10. — Erythrosoma stained with haematoxylin-eosin. They were taken from the white layer of the glas tubes in fig. 9.

Fig. 11. — Hypophysis of dog excited with cerebrostimuline. Microphotograph [Ob.D. × Oc.K^1] of a section through the anterior lobe. A large sinusoid full with erythrosoma.

Fig. 12. — Microphotograph, on dark field, of a drop of blood, taken in the central blood vessel of a guinea-pig suprarenal. One can see prickled red cells and around them numerous erythrosoma. Looking carefully one can follow sometimes under the microscope the actual separation of erythrosoma from the red cells.

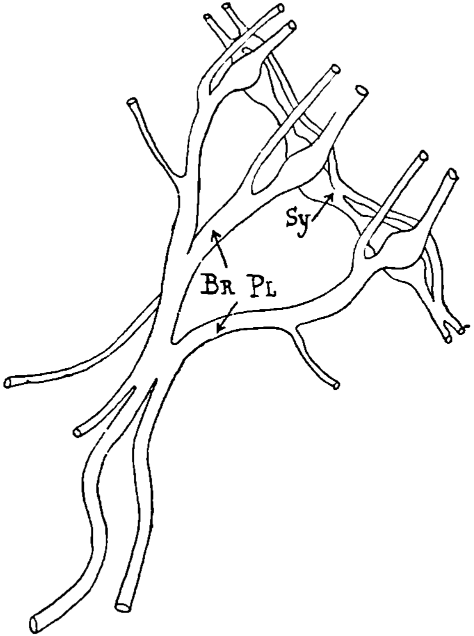


Fig. 1. The relation of sympathetic chain (Sy) with the brachial plexus Br. PL.) in pigeon.

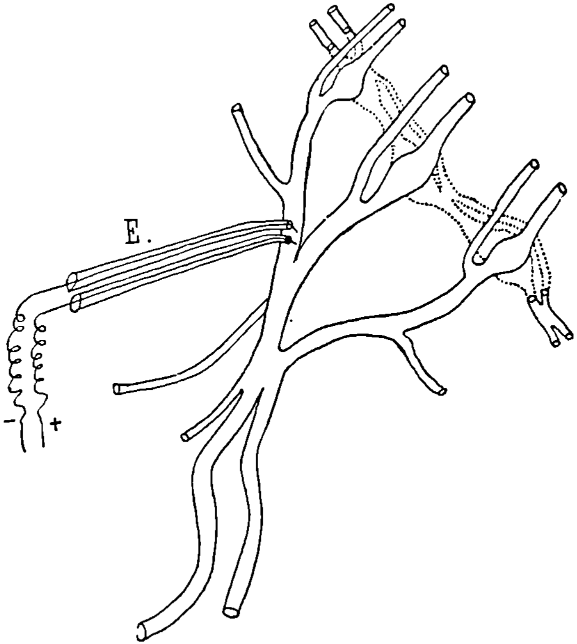


Fig. 2. — Sympathetic chain removed. The somatic nerves of the brachial plexus excited.

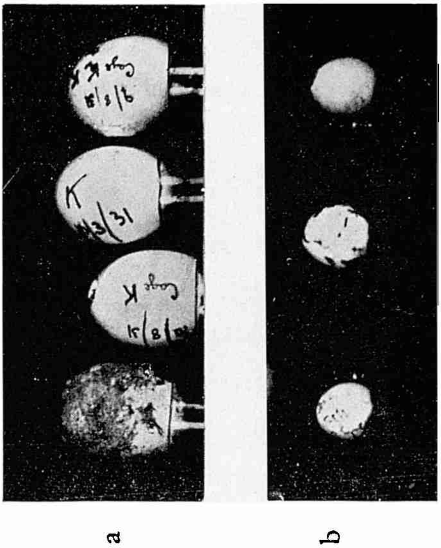


Fig. 5

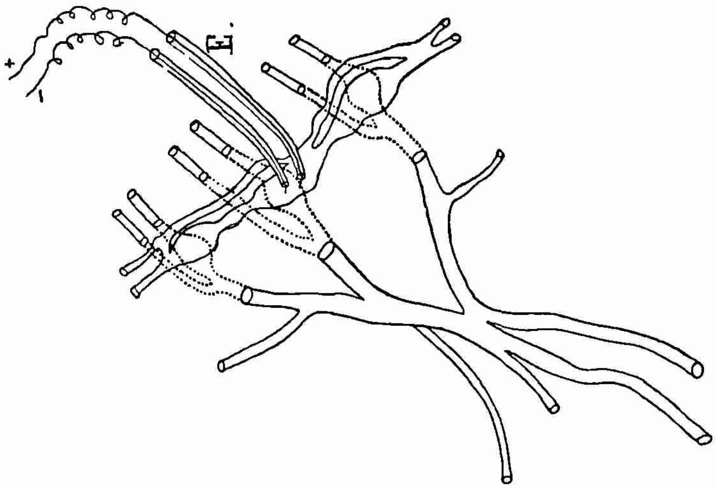


Fig. 3.—Somatic nerves of the brachial plexus severed. The sympathetic chain excited.

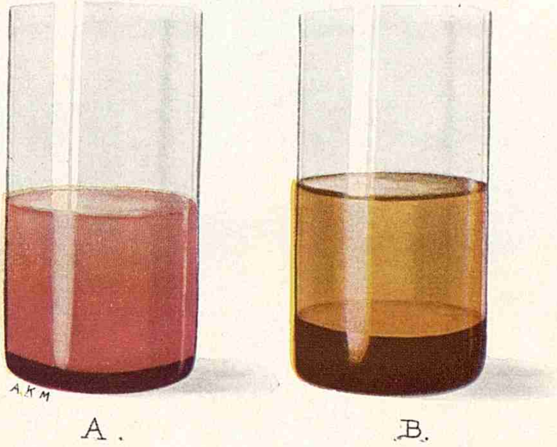


Fig. 4.

Pigeon 283. Serum prepared as follows: sympathetic chain of the left wing removed and somatic nerves excited faradically 10 minutes. Sodium citrate used. Sketch made after 48 hours. Serum as jely, bloodcelles not deposited in the whole. Serum shows the properties of a Ca-Ringer solution.

(Sympathoserum)

(August 31. 1928.)

Pigeon 284. Serum prepared as follows: anterior and posterior roots of the left brachial plexus severed. Leftsympathetic nerves of the wing excited faradically 10 minutes. Sodium citrate used in the same proportions as for pigeon 283. Sketch after 48 hours. Serum perfectly clear; all blood cells deposited. Serum shows the properties of a k-ringer solution.

(Somatoserum)

(August 31. 1928.)

The blood was kept in refrigerator.

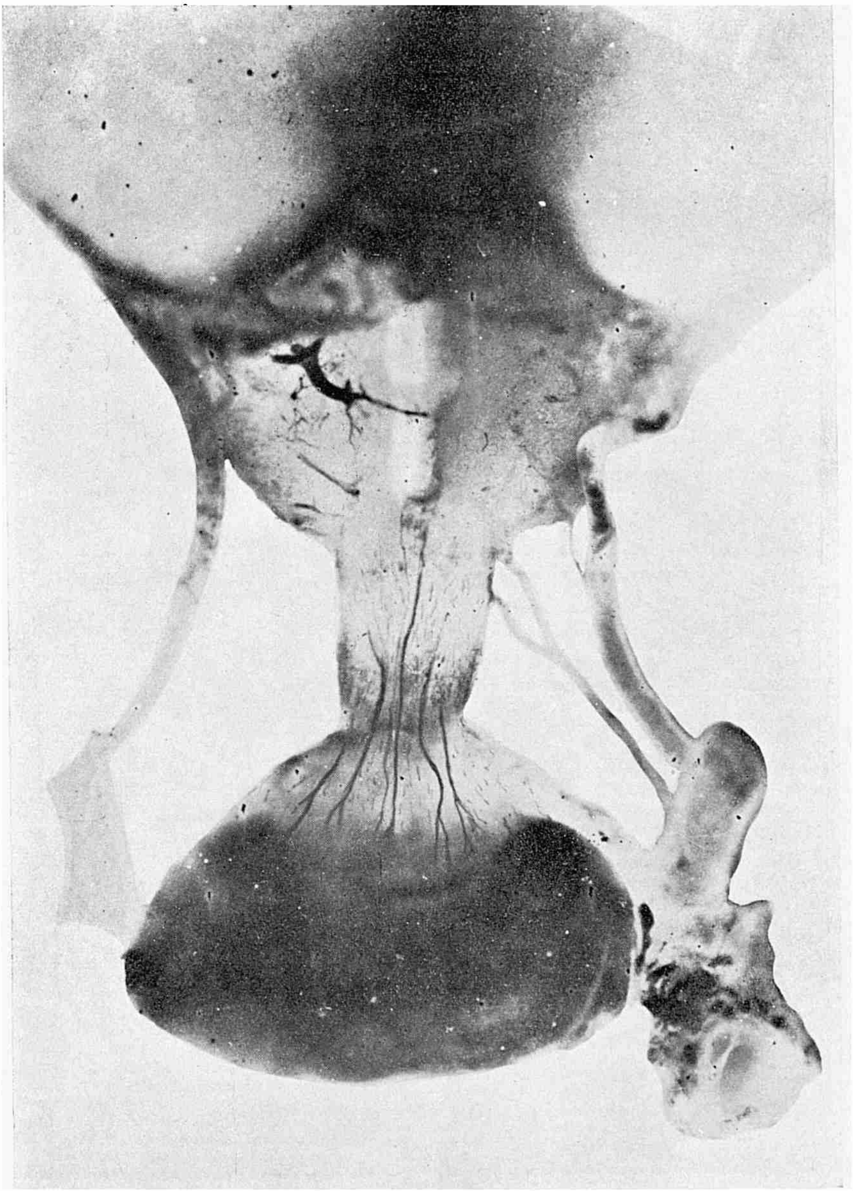


Fig. 6

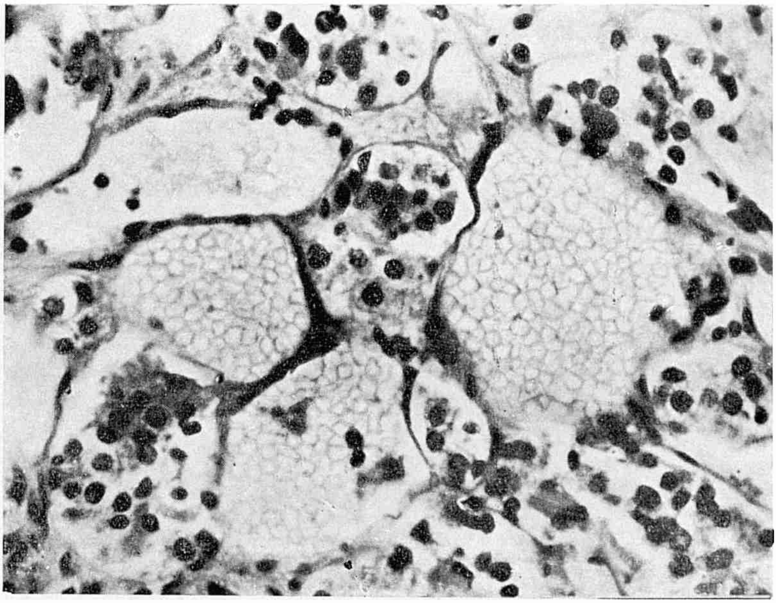


Fig. 7

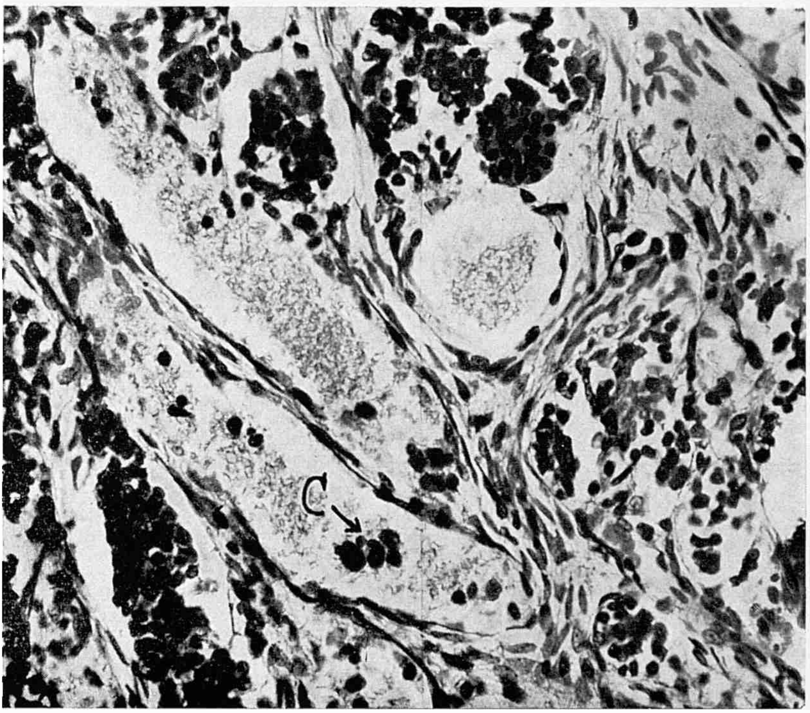


Fig. 8

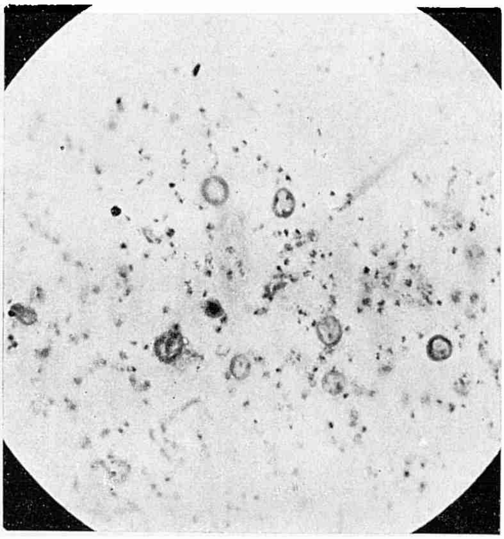


Fig. 10

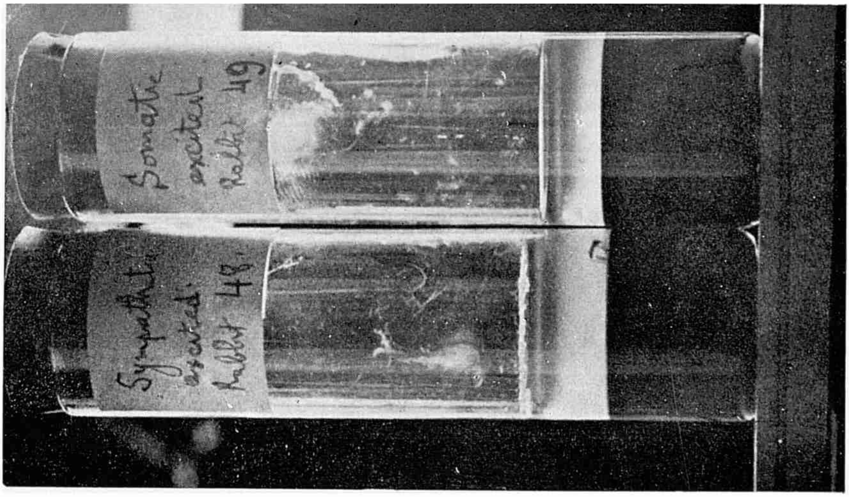

Somatic excited Rabbit 49
Sympathetic excited rabbit 48

Fig. 9

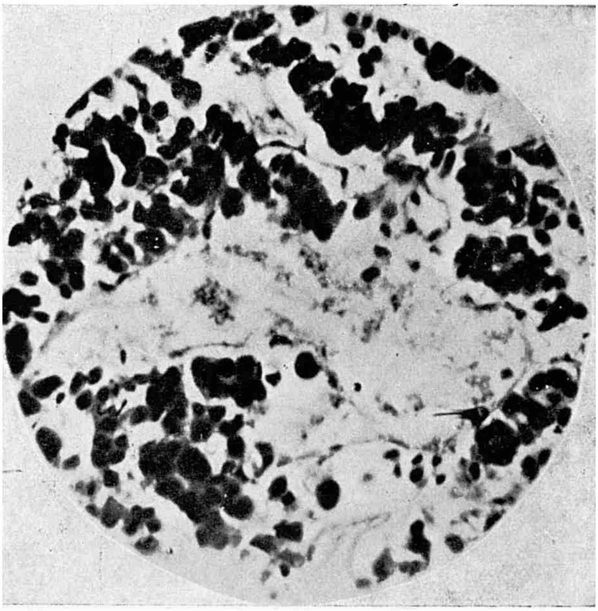


Fig. 11

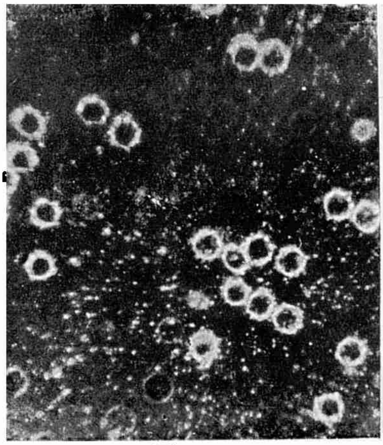


Fig. 12

CONTRIBUȚIE LA STUDIUL HIDRACARIENILOR DIN ROMÂNIA

- CARPAȚII ORIENTALI —

DE

JANA I. ȘOAREC

Ședința dela 10 Martie 1939.

Primele cercetări asupra Hidracarienilor din România se datoresc d-lui *C. Motaș*, profesor la Universitatea din Iași, care a studiat atât Hidracarienii din apele stătătoare (1, 4), cât și Hidracarienii torenticoli din Carpații Meridionali și Carpații Orientali (2, 3). Recent, *A. Husiatinschi* a cercetat fauna Hidracarienilor din bahna « Mihodrei » în Bucovina, publicând o importantă lucrare (5).

In vederea preparării unei teze de doctorat, d-l C. Motaș mi-a încredințat colecția d-sale, de Hidracarieni recoltați în special din apele curgătoare, din Carpații Orientali și Carpații Meridionali, între anii 1929—35 parte împreună cu d-l *Ing. Agr. Victor Anghelescu*.

In 1938 am explorat și noi apele din munții Tarcăului și Neamțului, făcând o bogată colecție de Hidracarieni.

Dăm mai jos o listă a formelor identificate, indicând localitățile.

Formele notate cu o cruce sunt noi pentru fauna României; iar formele care după părerea noastră sunt noi, sunt însoțite de o scurtă descriere. Sperăm să revenim ulterior, cu detalii asupra acestor specii.

Cu această ocazie, aduc viile mele mulțumiri d-lui *Prof. C. Motaș*, pentru prețioasele îndrumări.

14. † *Lebertia (Pilo) pilosa Maglio* — 15 ♀; 16 ♂; 8 Nimfe. Loc.: Râul Bistriţa la gura Barnarului; pârâul Neagra; pârâul Sclipitoarea la confluenţa cu Neagra; pârâul Bradul; pârâul Pinului; pârâul Brânzăriei; pârâul Holdiţa; pârâul Borca; pârâul Sabasa; pârâul Toplicioara; pârâul Tarcău; pârâul Ozana. (Leg. C. Motaş - V. Anghelescu 1933—35; Leg. J. Şoareç 1938).

15. † *Lebertia (Pilo) violacea Viets* — 53 ♀; 72 ♂; 61 Nimfe. Loc.: Râul Bistriţa; pârâul Neagra; pârâul Pusdra; pârâul Barnar; pârâul Sclipitoarea la confluenţa cu Neagra; pârâul Bradul; pârâul Brânzăriei; pârâul Pinului; pârâul Holdiţa; pârâul Borca; pârâul Stegioara; pârâul Paltin; pârâul Toplicioara; pârâul Tarcău; pârâul Ozana. (Leg. C. Motaş - V. Anghelescu 1933—35; Leg. J. Şoarec 1938).

16. † *Lebertia (Pilo) parallela variabilis Walter* — 2 ♀; 1 ♂. Loc.: Pârâul Tarcău. (Leg. J. Şoarec 1938).

17. † *Lebertia (Leb.) rufipes reticulata Koenike* — 2 ♀; — ♂. Loc.: Pârâul Neagra la vărsare; Pârâul Potoci afluent drept al Bistriţei. (Leg. C. Motaş - V. Anghelescu 1933; Leg. J. Şoarec 1938).

18. *Lebertia (Leb.) rufipes westfalica Koenike* — ♀; 1 ♂; 5 Nimfe.
Loc.: Pârâiaş afluent drept al Agapiei. (Leg. J. Şoarec 1938).

19. † *Lebertia (Leb.) oblonga Koenike* — 1 ♀; 1 ♂.
Loc.: Pârâul Pusdra. (Leg. C. Motaş - V. Anghelescu 1933).

20. † *Lebertia (Leb.) maglioi Thor.* — 9 ♀; 4 ♂.
Loc.: Pârâiaşul Văcăriei; pârâul Frasin. (Leg. C. Motaş 1935; Leg. J. Şoarec 1938).

21. † *Lebertia (Leb.) pulchella Viets* — 14 ♀; 9 ♂.
Loc.: Pârâul Neagra; pârâul Pinului; pârâul Secu; pârâul Ozana. (Leg. C. Motas 1935; Leg. J. Şoarec 1938).

22. † *Lebertia (Leb.) pusilla Koenike* — 24 ♀; 14 ♂.
Loc.: Pârâul Frasin; pârâul Ardeluța; pârâul Bătrâna; pârâul Lăptoci; pârâul Neagra. (Leg. C. Motaș 1935; Leg. J. Șoarec 1938).

23. † *Lebertia (Leb.) inversa Koenike* — 10 ♀; 2 ♂.
Loc.: Pârâul Tarcău; pârâul Frasin. (Leg. J. Șoarec 1938).

24. *Lebertia (Leb.) castalia Viets.* — 3 ♀; 2 ♂.
Loc.: Pârâul Tarcău; pârâul Potoci; pârâul Ardeluța. (Leg. J. Șoarec 1938).

25. † *Lebertia (Pseudo.) lineata Thor.* — 5 ♀; 2 ♂; 3 Nimfe.
Loc.: Pârâul Neagra; pârâul Paltin; pârâiașul Văcăriei; pârâul Frasin; pârâul Potoci; pârâul Bătrâna; izvorul Alb, punctul Sihastria - Rarău. (Leg. C. Motaș - V. Anghelescu 1934—35; Leg. J. Șoarec 1938).

26. † *Lebertia (Pseudo.) glabra Thor.* — 10 ♀; 12 ♂; 2 Nimfe.
Loc.: Pârâiașul Văcăriei; pârâul Borca; pârâul Stegioara; pârâul Budacu; pârâul Paltin; pârâul Pinul. (Leg. C. Motaș 1935).

27. † *Lebertia (Pseudo.) inusitata Koenike.* — ♀; 2 ♂.
Loc.: Pârâul Frasin; Pârâul Potoci. (Leg. J. Șoarec 1938).

28. † *Lebertia (Pseudo) salebrosa* Koenike. — 1 ♀; 4 ♂; 1 Nimfă.
Loc.: Pârâul Potoci; pârâul Frasin; pârâul Agapia. (Leg. J. Șoarec 1938).

29. † *Lebertia (Pseudo.) tuberosa* Thor. — 6 ♀; 9 ♂.
Loc.: Pârâul Agapia. (Leg. J. Șoarec 1938).

30. *Atractides ellipticus* (Maglio) — 63 ♀; 57 ♂; 7 Nimfe.
Loc.: Râul Bistrița; pârâul Neagra; pârâul Bradul; pârâul Paltin; pârâul Brânzăriei; pârâul Holdița; pârâul Borca; pârâul Toplicioara; pârâul Tarcău; pârâul Brateș; pârâul Cichiva; pârâul Goșman; pârâul Agapia. (Leg. C. Motaș - V. Anghelescu 1933—35; Leg. J. Șoarec 1938).

31. † *Atractides anomalus Koch* — 8 ♀; 1 ♂.
Loc.: Pârâul Neagra; pârâul Agapia; pârâul Secu. (Leg. C. Motaș 1935; Leg. J. Șoarec 1938).

32. † *Atractides carpaticus n. sp.* — 4 ♀; 5 ♂.
Această specie a fost găsită pentru prima dată în pârâul Agapia şi Secu. *Atractides carpaticus n. sp.* poate fi comparat cu specia spaniolă *Atractides madritensis Viets* [1], cu care e foarte asemănătoare. Specia noastră e mai mare ca spesia vecină şi prezintă deosebiri la palpi şi în special la sinuxul şi organul maxilar.
Palpii mai puternici, au pe partea dorsală a articolului II, 2 peri penaţi, spre deosebire de *Atractides madritensis Viets*, la care perii sunt nepenaţi.
Sinusul maxilar e mai adânc (lung. = 185 μ) şi mai îngust (43 μ) ca la specia vecină (lung = 137 μ; larg. = 43 μ). Acest caracter, corespunde organului maxilar, ce e mai lung şi mai îngust ca la specia spaniolă. Organul maxilar la *Atractides carpaticus n. sp.* e mai puţin înalt în regiunea anterioară şi mijlocie, ca la *Atractides madritensis Viets ;* prelungirile posterioare mult mai lungi sunt îndreptate oblic spre partea dorsală, dând organului maxilar o lărgime mai mare la partea posterioară, ca la organul maxilar al speciei vecine. Femela speciei *Atractides madritensis Viets* n'a fost descrisă. Femela speciei noastre, prezintă aceleaşi caractere ca şi masculul de *Atractides carpaticus n. sp.*
Loc.: Pârâul Agapia; pârâul Secu. (Leg. J. Şoarec 1938).

33. † *Pseudotorenticola rhynchota Walter* — 1 ♀; — ♂.
Această specie foarte rară, e nouă pentru fauna României. A fost găsit un singur individ femel.
Femela noastră e mai mare (947 μ) decât femela descrisă de C. Motaş (Dauphiné) — (801 μ) — şi pare a se apropia ca mărime de specia descrisă de Walter (Elveţia) — (900 μ).
Loc.: Pârâul Agapia. (Leg. J. Şoarec 1938).

34. *Hygrobates calliger* Piersig. — 77 ♀; 77 ♂; 27 Nimfe.
Loc.: Pârâul Neagra; pârâul Pusdra; pârâul Ortoiţa;

---

[1] Karl Viets, *Zur Kenntnis der Hydracarinen-Fauna von Spanien* (Archiv für Hydrobiologie, 1930). Bd. XXI. S. 371—373. Taf. XIV, fig. 75. Taf. XV, fig. 76-77.

pârâul Barnar; pârâul Neagra la confluența cu Sclipitoarea; pârâul Brânzăriei; pârâul Bradul; pârâul Holdița; pârâul Cerbului; pârâiașul Văcăriei; pârâul Borca; pârâul Borcuța; pârâul Stegioara; pârâul Sabasa; pârâul Paltin; pârâul Pinului; pârâul Toplicioara; pârâul Tarcău; pârâul Frasin; pârâul Goșman; pârâul Ozana. (Leg. C. Motaș - V. Anghelescu 1933—35; Leg. J. Șoarec 1938).

35. † *Hygrobates longipalpis var. prosiliens Koenike.* 2 ♀; 1 ♂; 1 Nimfă.
Loc.: Râul Bistrița; pârâul Sabasa. (Leg. C. Motaș - V. Anghelescu 1933, 1935).

36. † *Hygrobates fluviatilis* (Ström). — 39 ♀; 33 ♂; 6 Nimfe.
Loc.: Pârâul Neagra; pârâul Holdița; pârâul Sabasa; pârâul Toplicioara; pârâul Cichiva; Pârâul Ozana. (Leg. C. Motaș - V. Anghelescu 1934—35; Leg. J. Șoarec 1938).

37. † *Hygrobates foreli* (Leb.) — 1 ♀; 4 ♂.
Loc.: Pârâul Neagra; pârâul Ortoița; pârâul Toplicioara; pârâul Secu. (Leg. C. Motaș - V. Anghelescu 1934—35; Leg. J. Șoarec 1938).

38. *Megapus nodipalpis nodipalpis* Thor. — 224 ♀; 130 ♂; 71 Ni.; 10 Lar.; 3 st. Șadonofan.
Loc.: Râul Bistrița; pârâul Neagra la vărsare; pârâul Pusdra; pârâul Brânzăriei; râul Bistrița la gura Barnarului; pârâul Pinului; pârâul Holdița; pârâul Cerbului; pârâiașul Văcăriei; pârâul Neagra; pârâul Borca; pârâul Borcuța; pârâul Stegioara; pârâul Sabasa; pârâul Paltin; pârâul Toplicioara; pârâul Tarcău; pârâul Goșman; pârâul Agapia; pârâul Secu; pârâul Ozana. (Leg. C. Motaș - V. Anghelescu 1933—35; Leg. J. Șoarec 1938).

39. † *Megapus nodipalpis intermedius n. var.* — ♀; 2 ♂.
Această varietate pare a fi intermediară între *Megapus nodipalpis fonticola Viets* și *Megapus nodipalpis penata Viets.* Forma corpului asemănătoare cu a speciilor numite. Regiunea epimerală puternic chitinizată. Grupra întâia de epimere (1 + 2) neseparată de grupa doua (3 + 4). Epimerele 4 cu marginile interne paralele și apropiate. Carac-

terele regiunii epimerale, sunt specifice acestei varietăţi noi. Câmpul genital la fel ca la *Megapus nodipalpis fonticola Viets*. *Palpii*. Articolul II pe partea ventrală are nodositatea la fel ca la *Megapus nodipalpis penata Viets*, Articolul IV e umflat şi turtit dorsoventral, caracter ce-l apropie de *Megapus nodipalpis penata Viets*. Perii de pe marginea ventrală, a articolului IV, nu sunt penaţi; ţepul fixat mai sus decât perii tactili.

Piciorul I. Articolul 6 al piciorului I lung aproape cât articolul 5. Lamele chitinoase, de pe marginea internă distală a articolului 5, sunt mai lungi ca la *Megapus nodipalpis fonticola Viets* şi mai puternice ca la *Megapus nodipalpis penata Viets*. Distanţa între lamele chitinoase, mai mare ca la ambele specii. Lama distală e cu puţin mai lată la mijloc ca lama proximală şi nu dublă ca la *Megapus nodipalpis fonticola Viets*. Articolele 3—4 ale piciorului I nu sunt dublu de late la partea distală de articulaţie, faţă de partea proximală a aceluiaşi articol cum e *la Megapus nodipalpis penata Viets*.

Loc.: Pârâul Secu. (Leg. J. Şoarec 1938).

40. *Megapus gibberipalpis Piersig*. — 16 ♀; 24 ♂; 1 Nimfă.
Loc.: Râul Bistriţa; pârâul Neagra la vărsare; pârâul Bradul; pârâul Paltin; pârâul Pusdra; pârâul Barnar; pârâul Brânzăriei; pârâul Pinului; pârâul Holdiţa; pârâul Arşiţa; pârâul Borca; pârâul Budacu; pârâul Frasin; pârâul Agapia şi un afluent drept. (Leg. C. Motaş - V. Anghelescu 1933—35; Leg. J. Şoarec 1938).

41. † *Megapus distans Viets* — 11 ♀; 2 ♂; 33 Nimfe.
Loc.: Râul Bistriţa; pârâul Frasin. (Leg. J. Şoarec 1938).

42. *Feltria rubra Piersig*. — 22 ♀; 20 ♂; 1 Nimfă.
Loc.: Pârâul Budacu; pârâul Cerbului; pârâiaş afluent drept al Holdiţei; pârâiaşul Văcăriei; pârâul Borcuţa; pârâul Patin; pârâul Pinului. (Leg. C. Motaş 1935).

43. † *Feltria zschokkei Koenike* — 6 ♀; 7 ♂.
Loc.: Pârâul Budacu; pârâul Borcuţa. (Leg. C. Motaş 1935).

44. *Feltria minuta Koenike* — 2 ♀; — ♂.
Loc.: Pârâul Budacu. (Leg. C. Motaș 1935).

45. † *Feltria brevipes carpatina n. s. sp.* — 44 ♀; 40 ♂; 7 Nimfe.
Această nouă sub-specie seamănă prin conformația câmpului genital mascul, cordiform întors, cu *Feltria brevipes Walter*, de care specie se deosebește prin conformația peptenului dela piciorul III articolul 6 (♂) și se apropie de *Feltria zschokkei* Koenike. De aceasta din urmă se deosebește net, deoarece are un singur scut dorsal.
Femela poate fi comparată cu *Feltria zschokkei Koenike*. De remarcat, la *Feltria brevipes carpatina n. s. sp.* femelă, variația formei scutului dorsal. Intr'o priză de 42 femele, am găsit 7 forme diferite de scuturi, dela forma de cruce (cu brațul vertical mult mai lat ca brațul orizontal), până la forma de romb. Loc.: Pârâul Borca; pârâiaș afluent al Holdiței. (Leg. C. Motaș 1935).

46. † *Feltria simionescui n. sp.* — 7 ♀; 3 ♂.
Masculul acestei specii poate fi confundat, la prima vedere, cu masculul de *Feltria zschokkei Koenike*, amândouă speciile având două scuturi dorsale. Specia noastră, se deosebește de aceasta din urmă, prin conformația articolului 6 dela piciorul III. *La Feltria simionescui n. sp.* umflătura articolului e mai lată și așezată în jumătatea distală, la *Feltria zschokkei Koenike*, mai îngustă și așezată în jumătatea proximală. Pieptenele puternic e format din 8 peri, la specia vecină pieptenele e îngust format din 5 peri. Un alt caracter de diferențiere între aceste specii îl prezintă câmpul genital. Marginea posterioară, a câmpului genital la *Feltria simionescui n. sp.* e slab concavă, aproape dreaptă, la *Feltria zschokkei Koenike*, marginea posterioară prezintă o invaginație în unghiu ascuțit, înaltă de 40 μ.
Femela. Specia noastră se deosebește ușor de specia vecină, prin caracterele scutului dorsal și a câmpului epimeral.
Loc.: Pârâul Frasin; pârâul Potoci; pârâul Brateș; pârâul Bătrâna. (Leg. J. Șoarec 1938).

47. † *Axonopsis rotundifrons Viets.* — 10 ♀; 3 ♂.
Specie rară, nouă pentru fauna României, prezintă caracterele date în diagnoză de K. Viets.
Loc.: Pârâul Agapia; pârâul Secu. (Leg. J. Şoarec 1938).

48. *Ljania bipapillata Thor.* — 1 ♀; — ♂.
Loc.: Pârâul Lăptoci. (Leg. J. Şoarec 1938).

49. *Aturus scaber Kramer.* — 34 ♀; 21 ♂.
Loc.: Râul Bistriţa; pârâul Neagra; pârâul Ortoiţa; pârâul Paltin; pârâiaşul Văcăriei; pârâul Borca; pârâul Pinului; pârâul Toplicioara; pârâul Tarcău; pârâul Brateş; pârâul Goşman; pârâul Bătrâna. (Leg. C. Motaş - V. Anghelescu 1933—35; Leg. J. Şoarec 1938).

50. *Aturus (Crinaturus) crinitus Thor.* — 247 ♀; 80 ♂; 1 Nimfă.
Loc.: Pârâul Barnar; pârâiaş afluent al Holdiţei; pârâiaşul Văcăriei; pârâul Neagra; pârâul Stegioara; pârâul Borca; pârâul Sabasa; pârâul Pinului; pârâul Toplicioara; râul Bistriţa; pârâul Tarcău; pârâul Goşman; pârâul Ardeluţa; pârâul Bătrâna. (Leg. C. Motaş - V. Anghelescu 1934—35; Leg. J. Şoarec 1938).

51. *Aturus (Crinaturus) intermedius Protz* — 1 ♀; 5 ♂.
Loc.: Pârâul Sabasa; pârâul Borcuţa; pârâul Tarcău punctul Nicu Albu şi punctul Tarcău schit. (Leg. C. Motaş 1935; Leg. J. Şoarec 1938).

52. *Aturus (Crinaturus) spatulifer Piersig* — 42 ♀; 15 ♂; 5 Nimfe.
Loc.: Pârâiaş afluent al Holdiţei; pârâiaşul Văcăriei; pârâul Borca; pârâul Budacu; pârâul Frasin; pârâul Tarcău; pârâul Goşman; pârâul Bătrâna; pârâiaş afluent al Agapiei. (Leg. C. Motaş 1935; Leg. J. Şoarec 1938).

53. *Kongsbergia materna* Thor. — 3 ♀; 1 ♂; 1 Nimfă.
Loc.: Râul Bistriţa; pârâiaş afluent al Holdiţei; pârâul Neagra; pârâul Tarcău (la schit). (Leg. C. Motaş - V. Anghelescu 1933—35; Leg. J. Şoarec 1938).

Muzeul Istorico-Natural Iaşi.

BIBLIOGRAFIE

(Lucrări asupra Hidracarienilor din România)

1. 1923 — C. MOTAŞ: *Contribution à l'étude des acariens d'eau douce de Roumanie* (Annales scientifiques de l'Université de Iassy. T. XII, fasc. 3-4, pp. 261—275).

2. 1932 — *Câţiva hidracarieni torenticoli din Carpaţi* (Revista ştiinţifică « V. Adamachi », vol. XVIII, Nr. 4/1932).

3. 1933 — *Aturus (Crinaturus) spatulifer Piersig. in den rumänischen Karpathen* (Zool. Anz. Bd. H. 1-2, 1933, pag. 14).

4. 1933 — C. MOTAŞ et E. DOBREANU: *Faune Hydracarienne de quelques lacs des environs de Bucarest* (Academia Română. *Memoriile Secţiunii Ştiinţifice.* Seria III. Tomul IX. Mem. 7).

5. 1937 — A. HUSIATINSCHI: *Fauna Hidracarienilor din bahna « Mihodrei » (Bucovina).* (Buletinul Facultăţii de ştiinţe din Cernăuţi), XI, 1937.

6. 1936 — *Zur Kenntnis des Männchens von Piersigia intermedia Williamson* (« Zoologischer Anzeiger », 15.3. 1936, Bd. 113. Heft. 11/12).

QUELQUES CONFIRMATIONS EXPÉRIMENTALES DE LA THÉORIE DES PHÉNOMÈNES DÉFORMANTS

PAR

C. BUDEANU

Séance du 27 mai 1939

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Nous avons énoncé, à plusieures reprises, certaines propriétés des phénomènes déformants électriques, se référant spécialement aux propriétés de conservation des puissances déformantes, inactives (ou complémentaires) et apparentes.

Le but du présent mémoire est de relever quelques confirmations expérimentales de ces propriétés.

Tout d'abord nous désirons préciser la terminologie, les symboles et les définitions des grandeurs spéciales auxquelles nous nous référons dans ce qui suit:

a) P_d la grandeur que nous avons introduite, sous le nom de *Puissance déformante* [1]), est définie pour tout élément unifilaire d'un réseau quelconque, en régime non sinusoïdal, par

$$P_d = \sqrt{\Sigma \left[V_n^2 I_m^2 + V_m^2 I_n^2 - 2\, V_n V_m I_n I_m \cos(\varphi_n - \varphi_m)\right]}$$

---

[1]) Nous avons introduit la notion de puissance déformante et relevé certaines de ses propriétés, dans notre étude « Puissances réactives et fictives » (I. R. E., 1927), ainsi que dans d'autres études ultérieures auxquelles nous reviendrons plus loin.

où V_n, V_m, I_n, I_m, etc. sont les harmoniques de tension et de courant de l'ordre n, m,... etc.
et $\varphi_n = \alpha_n - \beta_n$, $\varphi_m = \alpha_m - \beta_m \dots$ sont les décalages entre V_n et I_n, V_m et $I_m$etc.

Nous voyons que cette puissance déformante s'annule seulement si nous avons simultanément

$$\frac{V_1}{I_1} = \frac{V_2}{I_2} = \dots \frac{V_m}{I_m} = \frac{V_n}{I_n} = \dots \text{ et } \varphi_1 = \varphi_2 = \varphi_m = \varphi_n = \dots$$

c'est à dire si les fonctions v et i sont « électriquement » de la même forme [1]).

b) P la *Puissance réelle ou active:*

$$P = \frac{1}{T} \int_0^T vi\mathrm{dt} = \Sigma\, V_n I_n \cos\varphi_n$$

c) P_r la somme des puissances réactives de toutes les ondes ou en abrégé *Puissance réactive,* définie par

$$P_r = \Sigma\, V_n I_n \sin\varphi_n$$

d) P_a la *puissance apparente:*

$$P_a = \sqrt{P^2 + P_r^2 + P_d^2} = V\, I$$

e) P_f est la puissance inactive totale

$$P_f = \sqrt{P_a^2 - P^2} = \sqrt{P_r^2 + P_d^2}$$

C'est la grandeur que nous avions dénommée *puissance fictive,* mais que nous utiliserons, dans ce mémoire, sous le nom de *Puissance inactive* ou *Puissance complémentaire,* suivant un avis du *Comité d'études des phénomènes réactifs et déformants.*

f) Var le nom de l'unité pratique de la puissance réactive, retenu par le Comité Electrotechnique International.

g) Vad le nom que nous emploierons ici pour désigner l'unité pratique de puissance déformante.

---

[1]) Nous rappelons que M. A. Blondel tout en retenant la *notion* de puissance déformante, a préconisé la terminologie de *Hormanance* pour la puissance réactive et *Hormanance mutuelle* pour la *puissance déformante.* Ce point de vue qui consiste à réserver le nom de *puissance* exclusivement pour la *puissance active* nous semble judicieux et nous attendons qu'il soit retenu officiellement.

Nos vérifications mettront en évidence surtout les propriétés de conservation que nous avons relevées pour les différentes grandeurs P, P_r, P_f, P_d et P_a.

Nous rappelons que la conservation des *puissances active* et *réactive* est connue depuis longtemps. Quant à la puissance déformante, nous avons montré qu'à l'intérieur d'un réseau sans contacts glissants, en désignant les tensions de chaque élément sous la forme

$v = \sqrt{2}\, \Sigma\, V_n \sin\, (n\omega t - \alpha_n)$ et les courants respectifs par $i = \sqrt{2}\, \Sigma\, I_n \sin\, (n\omega t - \beta_n)$ nous avons pour chaque groupe d'harmoniques les lois de conservation suivantes:

$$(1) \quad \begin{cases} \Sigma\ \delta_{mn} = \Sigma\ [V_n I_m \cos(\alpha_n + \beta_m) - V_m I_n \cos(\alpha_m + \beta_n)] = 0 \\ \Sigma\ \delta'_{mn} = \Sigma\ [V_n I_m \sin(\alpha_n + \beta_m) - V_m I_n \sin(\alpha_m + \beta_n)] = 0 \end{cases}$$

Le signe Σ dans les relations (1) se réfère à tous les éléments unifilaires du réseau.

Ceci nous a permis d'énoncer la *conservation vectorielle de la Puissance déformante:*

$$(1)' \quad P_d = \sqrt{\Sigma\,(\delta_{mn})^2 + \Sigma\,(\delta'_{mn})^2} =$$

$$= \sqrt{\Sigma\,[V_n^2 I_m^2 + V_m^2 I_n^2 - 2 V_n V_m I_n I_m \cos\,(\varphi_n - \varphi_m)]}$$

Cette fois le signe Σ se réfère à tous les groupes d'harmoniques *mn*.

Et si nous tenons compte, en même temps, de la *conservation algébrique des puissances active et réactive* nous arrivons également à *la conservation vectorielle*, dans un régime quelconque, des puissances inactives totales (P_f) et apparentes (P_a) [1].

Dans ces conditions les puissances P, P_r et P_d qui entrent dans la constitution de la puissance apparente, à la source, sous la forme $P_a^2 = P^2 + P_r^2 + P_d^2$ ne représentent pas seulement les termes d'une décomposition algébrique quelconque, mais elles doivent être envisagées de la manière suivante:

---

[1] Toutes ces propriétés de conservation concernant les puissances déformantes, inactives et apparentes ont été énoncées par nous pour la première fois dès 1927.

Voir nos études: « Puissances réactives et fictives (I.R.E.), 1927. « Les différentes opinions et conceptions concernant la notion de puissance réactive en régime quelconque » (I.R.E.), 1928.

P à la source est la *somme algébrique* de toutes les puissances actives développées dans tous les éléments du réseau.

P_r à la source est la *somme algébrique* de toutes les puissances réactives développées dans tous les éléments du réseau.

P_d à la source est la *somme vectorielle* de toutes les puissances déformantes développées dans tous les éléments du réseau 1).

I. DESCRIPTION DES EXPÉRIENCES

Nous avons essayé de réaliser quelques petits réseaux d'expérience où la puissance déformante, bien mise en évidence, est de même ordre que les puissances active et réactive. Les réseaux d'expérience ont été alimentés par une force électromotrice pratiquement sinusoïdale afin de mieux localiser la puissance déformante mise en jeu 2).

Expérience a

Montage. Nous avons effectué le montage indiqué dans le schéma de la fig. 1.

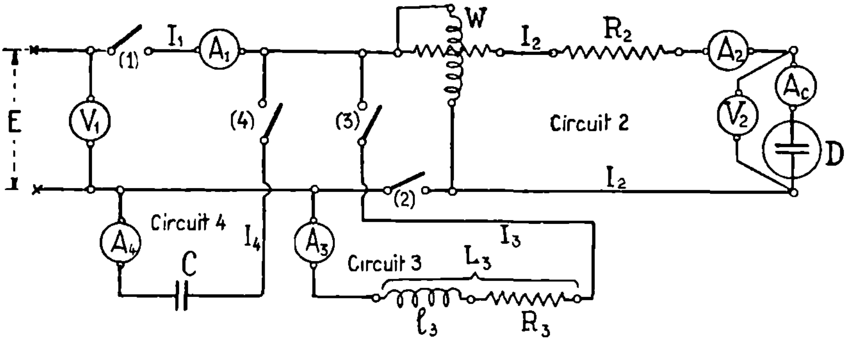


Fig. 1. — Schéma de montage de l'Expérience *a*

Légende du schéma et caractéristiques des appareils:

E force électromotrice sinusoïdale 120 volts, à la source.
R_2 résistance non inductive 210,84 ohm.
L_3 une bobine d'inductance sans fer ayant une résistance $R_3 = 15{,}7$ ohm et une auto-induction $l_3 = 1{,}166$ henry.

---

1) Voir également: W. Quade, *Neue Darstellung der Verzerrungsleistung eines Wechselstroms mit Hilfe des Funktionenraums.* (Archiv für Elektrotechnik, 1939, p. 277).

2) Toutes les expériences ont été effectuées dans les laboratoires de la Polytechnique Roi Carol II. Bucarest.

C une batterie de condensateurs d'une capacité d'environ 11 microfarads.
D une valve déformante, fonctionnant sur le principe d'une soupape à vapeurs de mercure. Construction G. E. type G. E. 83, chute de tension interne de l'ordre de 15 volts. La valve a été montée pour permettre le passage seulement de demi-ondes de courant dans un seul sens. Le fonctionnement de cette valve est essentiellement déformant [1]).
V_1 voltmètre électromagnétique 130 V.
A_1, A_3, A_4, ampèremètres électromagnétiques 1 amp. à une résistance intérieure de 2,9 ohm.
V_2 voltmètre électrostatique.
A_2 ampèremètre électrodynamique 1 amp. à une résistance intérieure 1 ohm.
W wattmètre électrodynamique 1,25 amp. et 120 V, le circuit dérivation ayant une résistance de 4000 ohms.
A_c ampèremètre courant continu, mesurant la valeur moyenne des demi-ondes du courant.
I_1 le courant total débité par la source.
I_2 le courant déformé du circuit de la valve D.
I_3 le courant inductif non déformé de l'inductance L_3.
I_4 le courant capacitif pratiquement non déformé de la capacité C.
(1), (2), (3), (4), interrupteurs.

Le tableau des lectures

Dans ce tableau nous donnons les indications des appareils de mesures dans des différentes hypothèses de réalisation du réseau de l'*Expérience a.*

TABLEAU No. 1
(Cas de l'Expérience *a*)

No.	Circuits en fonctionnement	V_1 volts	V_2 volts	I_1 amp.	I_2 amp.	I_3 amp.	I_4 amp.	P watt	f herz
1	Seulement circuit 2 (inter. 3, 4, ouverts)	120	86	0,382	0,357	—	—	30	49,75
2	Circuits 2 et 3 . .	120	86	0,505	0,362	0,328	—	30,2	49,75
3	Circuits 2 et 4 . .	120	87	0,564	0,360	—	0,414	30,15	49,75
4	Circuits 2, 3 et 4 .	120	86	0,400	0,360	0,328	0,412	30,2	49,75
5	Pendant le relevé oscillographique .	120	87	0,363	0,363	—	—	—	—

Légende: I_1 I_2 I_3... etc. sont les lectures des ampèremètres A_1 A_2 A_3... P est la lecture du wattmètre W.

Je tiens à mentionner le concours très précieux qui m'a été donné par M. le Chef des travaux Ing. A. Popesco, à l'aménagement des expériences et en effectuant les relevés oscillographiques, ainsi que par M-me Ing. Alexandrine Petresco à la décomposition en harmoniques des courbes oscillographiques et aux calculs numériques. Je remercie également M. Ing. Tănăsesco, Maître de Conférence, qui m'a procuré la valve déformante D.

[1]) Sur le fonctionnement de détail de pareilles valves voir: A. Glaser-K. Müler Lübeck, *Theorie der Stromrichter* (1935).

Relevés oscillographiques. On a effectué également quelques relevés oscillographiques dans le cas de l'Expérience *a*, le montage du circuit étant celui indiqué dans la fig. 2.

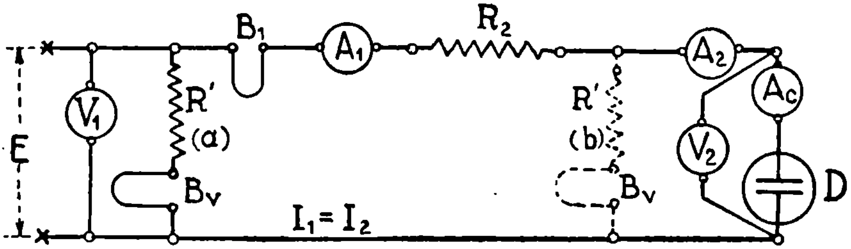


Fig. 2. — Schéma de montage des relevés oscillographiques. Expérience *a*.

Légende du schéma:
B_1 Boucle du circuit intensité de l'oscillographe.
B_v Boucle du circuit dérivation de l'oscillographe.
R' Résistance en série avec la boucle B_v.
(*a*) Position de la boucle B_v dans le cas du relevé de la tension V_1.
(*b*) Idem dans le cas du relevé de la tension V_2.

Les autres appareils ont la même signification que dans le cas de la fig. 1. Quant aux lectures pendant ces relevés voir le point de 5 du tableau No. 1.

Les relevés oscillographiques effectués, ont été les suivants:

Le courant I_1 et la tension V_1 pris simultanément et la tension V_2 prise séparément (fig. 3).

Relevé seulement du courant I_1 et de la tension V_1 (les mêmes que dans le cas précédant) pris simultanément (fig. 4).

Expérience b.

Montage. Le schéma réalisé est indiqué dans la fig. 5.

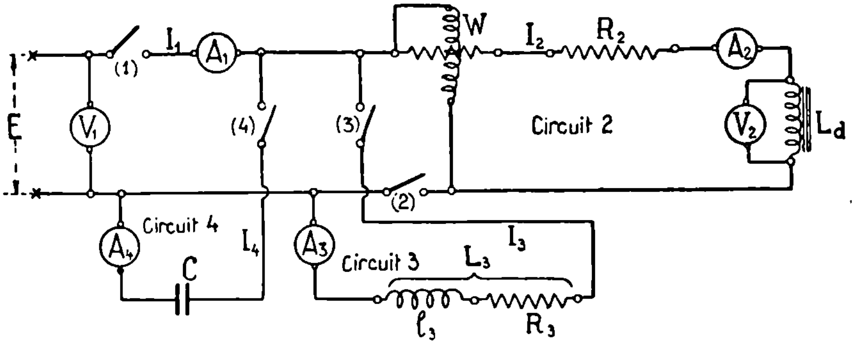


Fig. 5. — Schéma de montage de l'Expérience *b*.

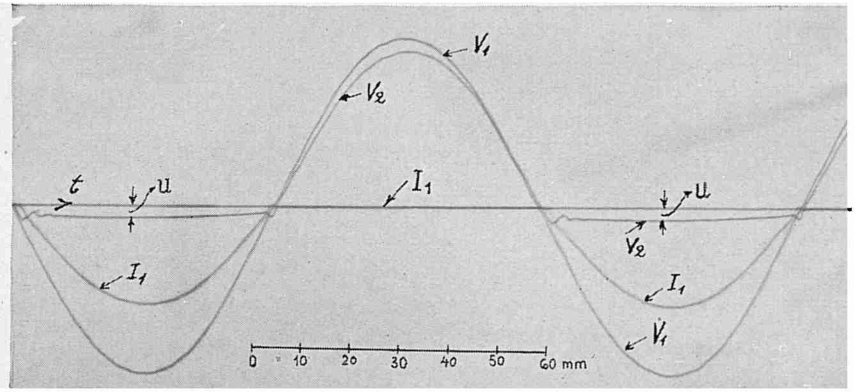


Fig. 3. — Relevé oscillographique du courant I_1 et des tensions V_1 et V_2. Expérience *a*

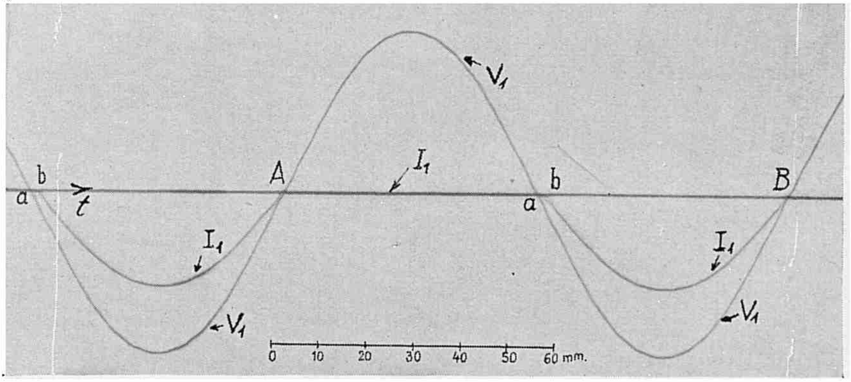


Fig. 4. — Relevé oscillographique du courant I_1 et de la tension V_1. Expérience *a*.

Légende du schéma et caractéristiques des appareils:

E, L_3, V_1, A_1, A_2, A_3, A_4, V_2, W, (1), (2), (3), (4) mêmes indications qu'à l'expérience *a*.

R_2 résistance non inductive de 79 ohms.

C une battérie de condensateurs d'une capacité d'environ 8 microfarads.

Ld une bobine d'inductance à fer, réalisée par un transformateur fonctionnant à vide.

TABLEAU No. 2
(Cas de l'expérience *b*)

No.	Circuits introduits	V_1 volts	V_2 volts	I_1 amp.	I_2 amp.	I_3 amp.	I_4 amp.	P watt	f herz
1	Seulement circuit 2 (inter. 3, 4 ouverts)	120	109	0,374	0,360	—	—	16.9	49,65
2	Circuits 2 et 3 . .	120	109	0,672	0,360	0,330	—	16,9	49,65
3	Circuits 2 et 4 . .	120	109	0,215	0,360	—	0,308	16,9	49,65
4	Pendant le relevé oscillographique .	120	109	0,360	0,360	—	—	—	49,65

Légende: I_1, I_2, I_3, I_4 sont les lectures des ampèremètres A_1, A_2, A_3, A_4, et P est la lecture du wattmètre W.

Relevés oscillographiques. Les relevés oscillographiques ont été effectués dans le cas de l'expérience *b* suivant un schéma analogue à celui indiqué dans la fig. 2 avec la différence qu'à la place de la valve déformante D est montée la bobine d'inductance L_d et la résistance non inductive R_2 a la valeur indiquée dans la légende de la fig. 5 (voir aussi la fig. 11).

Les relevés oscillographiques tellements effectués ont été les suivants:

Le courant $I_1 = I_2$ et la tension V_1 pris simultanément et la tension V_2 prise séparément (fig. 6).

Relevé seulement du courant $I_1 = I_2$ et de la tension V_1 pris simultanément (les mêmes que dans le cas précédent). Voir fig. 7.

II. SITUATION QUALITATIVE DES PHÉNOMÈNES

Avant de passer aux vérifications de détail dont nous nous occuperons plus loin, les relevés oscillographiques nous permettent d'arriver dès maintenant à certaines constatations d'ordre général.

Cas de l'expérience a. La tension V_1 à la source est pratiquement sinusoïdale. Elle a été produite d'ailleurs par une génératrice spéciale.

Le courant I_1 n'a que de demi-périodes. Dans son ensemble le courant I_1 envisagé pendant la période entière est franchement déformé par rapport à la tension V_1. Il introduit des harmoniques, un régime non sinusoïdal, et comme nous verrons plus loin toute une série des phénomènes déformants.

C'est un courant déformé par rapport à V_1, *mais en phase avec cette même tension* V_1. En effet nous voyons que les extrémités A—B de la période entière du courant I_1 coïncident avec celles de la tension V_1 (fig. 4).

D'une manière générale la « déformation » du courant I_1 est due à la valve D qui fonctionne en appareil déformant. Cette valve « exige » à la source une « *Puissance déformante* » que nous devons « *transporter* » de la source à l'appareil D. La présence de cette puissance déformante est la cause *du facteur de puissance qui, cette fois, est lui aussi de nature déformante.* On ne saurait pas améliorer ce facteur de puissance par les méthodes employées lorsqu'il s'agit d'un phénomène de décalage, caractérisé par une *Puissance réactive.*

Une petite mise au point est pourtant nécessaire. Nous observons (oscillogramme de la fig. 4) que le point b du courant I_1 au moment de l'amorçage est sensiblement décalé par rapport au point a, qui est le « zéro » de la tension V_1; il faut d'abord que la tension aux bornes de la valve D arrive à une valeur suffisante pour l'allumage des vapeurs de mercure. Comme il est naturel d'ailleurs, ce phénomène ne se retrouve plus au moment de l'extinction où le « zero » du courant I_1 coïncide sensiblement avec celui de la tension V_1. Cette faible dissymétrie de la demi-onde du I_1 par rapport à celle de V_1 introduit également un *très faible décalage de l'onde fondamentale* du I_1 par rapport à V_1 [1]). Cet angle de décalage de l'onde fondamentale est dans ce cas de *l'ordre de* 6^0. Dans ces conditions la puissance inactive totale, à la source, se compose d'une *puissance déformante* et d'une *puissance réactive*, assez réduite, due au faible décalage de l'onde fondamentale provoquée par la dissymétrie de la demi-onde de I_1. En négligeant cette faible puissance réactive de l'onde fondamentale, nous faisons sur la puissance déformante (vérifications 1, 2, 3, 4) une erreur de l'ordre de 6 pour mille, ce qui est de l'ordre des erreurs de mesure et de calcul. Dans ces conditions nous pouvons considérer cet effet de décalage comme pratiquement négligeable.

---

[1]) En effet, on voit facilement que si les demi-ondes de I_1 étaient symétriques par rapport aux demi-ondes de V_1, l'onde fondamentale de I_1 serait rigoureusement en phase avec V_1.

Quant à la tension V_2 aux bornes de la valve déformante D elle suit la forme sinusoïdale seulement pendant des demi-périodes, tant que I_1 est nul. Elle se réduit à une faible valeur u (fig. 3) mais sensiblement constante pendant l'autre demi-période. La valeur de V_2 pendant ces demi-périodes correspond à la « chute de tension » ou à la « tension d'allumage » à l'intérieur de la valve. Les petites perturbations aux commencements et à la fin des demi-périodes de V_2 correspondent aux phénomènes transitoires au moment de l'allumage et de l'extinction des vapeurs de mercure de la valve D.

La déformation de V_2 par rapport à I_1 est caractérisée par la *puissance déformante aux bornes de la valve D* que nous retrouvons également à la source, étant donné le principe de conservation et le fait qu'entre la source et la valve D il n'y a pas d'autres appareils déformants.

En effet, nous constatons que la chute de tension dans la ligne de transport $V_1 - V_2$ est sensiblement de la même forme que I_1. La ligne de transport étant formée seulement d'une résistance constante n'introduit aucune puissance déformante nouvelle [1]).

Les effets déformants de tous les redresseurs à vapeurs de mercure sont produits par le même phénomène physique. Ces effets sont heureusement plus réduits dans la pratique à cause de la construction connue des redresseurs industriels [2]).

---

[1]) La faible différence entre V_1 et V_2 dans la première demi-onde s'explique par les conditions différentes dans les quelles ces courbes ont été oscillographiées.

[2]) Voir A. Mauduit, *Machines électriques* (1931) T. II; K. E. Müller Lübeck, *Der Quecksilberdampf-Gleichrichter*. T. II.

Cas de l'expérience b. La tension V_1 à la source, est pratiquement sinusoïdale comme dans le cas de l'expérience *a*. Quant au courant $I_1 = I_2$, différemment de ce qui se pasee dans le cas de l'expérience *a*, il est pratiquement symétrique sur ses demi-périodes. Ce courant est déformé par rapport à la tension, mais il est en même temps décalé par rapport à la même tension. On voit bien (fig. 7) que la période $C—D$ du courant est nettement décalée par rapport à la période $A—B$ de la tension. La forme de ce courant nous montre qu'il s'agit bien, dans ce cas, de la superposition de deux phénomènes distincts, soit: *un phénomène réactif de décalage* et un autre *de déformation.*

La puissance inactive P_f mesurée à la source est due à l'ensemble de ces deux phénomènes ce qui correspond, comme nous avons vu, à l'expression mathématique de cette puissance inactive, à savoir:

$$P_f = \sqrt{P_a^2 - P^2} = \sqrt{P_r^2 + P_d^2}$$

Elle est composée d'une puissance réactive et d'une puissance déformante.

Le siège de ces deux puissances sont dans la bobine d'inductance L_d qui dans ce cas fonctionne à la fois comme appareil réactif et déformant. Ces deux puissances sont exigées à la source où, dans ce cas, la puissance réactive est égale à $P_r = V_1\ (I_1)_1 \sin \varphi_1$, où

$(I_1)_1$ est l'onde fondamentale du courant I_1 et φ_1 le décalage de l'onde fondamentale. La *puissance déformante* est $P_d = V_1\ I_d$, où

I_d est la valeur efficace du résidu déformant.

L'appareil L_d produit un facteur de puissance dû à la puissance inactive $P_f = \sqrt{P_r^2 + P_d^2}$. Ce facteur de puissance est dans ce cas également de *nature réactive et déformante en même temps.*

Ces expériences nous relèvent donc une distinction à faire sur la nature des puissances inactives et des facteurs de puissance.

La puissance inactive de la valve D, (cas de l'expérience *a*) est comme nous avons vu, de nature *déformante.* Le

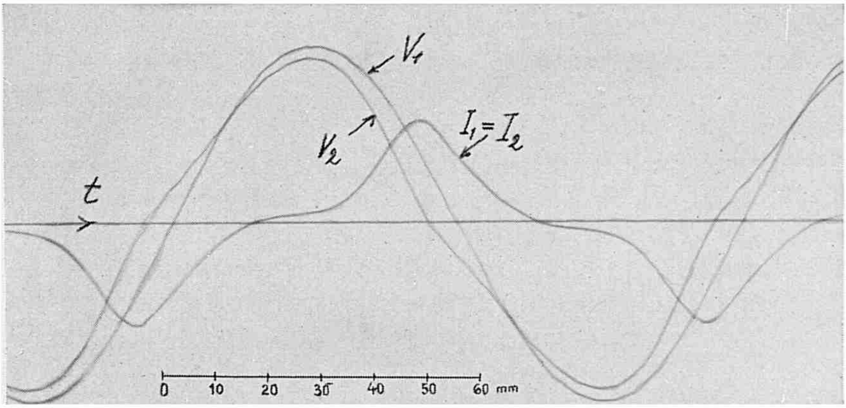


Fig. 6. — Relevé oscillographique du courant $I_1 = I_2$ et des tensions V_1 et V_2. Expérience *b*.

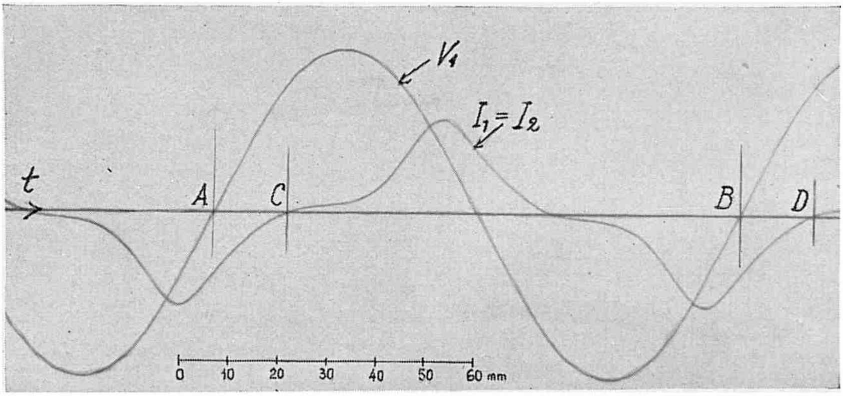


Fig. 7. — Relevé oscillographique du courant $I_1 = I_2$ et de la tension V_1. Expérience *b*.

courant est en phase avec la tension mais *déformé* par rapport à celle-ci.

Les puissances inactives de la bobine L_3 et de la capacité C (fig. 1 et 5) sont de nature *réactive*. Les courants respectifs sont sinusoïdaux, c'est-à-dire cette fois de la *même forme* que la tension mais *décalés* par rapport à celle-ci.

Enfin la puissance inactive de la bobine L_d est de nature réactive et déformante. Le courant est simultanément *décalé* et *déformé* par rapport à la tension.

Cette distinction peut nous être utile si la nature des phénomènes nous intéresse. Si nous nous imposons le problème de la *compensation de la puissance inactive*, on ne pourrait plus ignorer la manière dont cette puissance inactive est composée.

Quant à la ligne de transport entre la source et la bobine de réactance L_d, elle est constituée simplement par une résistance constante (fig. 5). Dans ces conditions la ligne de transport elle même, comme dans le cas de *l'Expérience a*, n'est le siège d'aucune puissance inactive ni réactive, ni déformante.

Ce résultat est confirmé par le relevé oscillographique qui nous montre en effet que la chute de tension dans cette ligne $u = V_1 — V_2$ est pratiquement en phase et de même forme avec le courant $I_1 = I_2$ qui la traverse (fig. 6).

III. VÉRIFICATIONS QUANTITATIVES

Après les explications et les constatations d'ordre qualitatif qui se dégagent des expériences tellement aménagées nous passons à l'exposé de quelques vérifications quantitatives.

Pour éliminer les calculs dont les résultats seraient de même ordre que les erreurs de méthodes et de mesure, et par conséquent dépourvus de tout intérêt pratique, nous avons adopté *les approximations suivantes:*

a) La différence de potentiel V_1 appliquée à la source à été admise *rigoureusement sinusoïdale*.

Malgré les précautions prises, en faisant produire la force électromotrice par une génératrice spéciale, la forme de la différence de potentielle appliquée à la source est celle des oscillogrammes fig. 3, 4, 6, 7 et 14.

La valeur efficace de l'onde fondamentale sinusoïdale est de l'ordre de 99,98% de la valeur efficace totale, ce qui justifie notre approximation.

b) Les auto-inductions de tous les appareils de mesure ont été négligées. Par conséquent nous n'avons pas tenu compte ni des effets réactifs de décalage ni des effets déformants introduits par les appareils de mesure eux mêmes. Nous avons tenu compte seulement des pertes ohmiques de ces appareils.

c) Nous avons négligé le décalage de la chute de tension dans les bobines des ampèremètres et dans la bobine série du wattmètre.

d) Nous avons négligé également le courant absorbé par la bobine du circuit dérivation de l'oscillographe.

e) Nous avons négligé les variations du courant de la valve *D*.

Dans ces conditions les principales conclusions que nous dégageons des expériences plus haut indiquées peuvent être groupées comme suit:

A) *Vérification de la puissance apparente à la source en connaissant les puissances actives, réactives et déformantes du réseau.* (Expérience *a*).

Nous nous sommes proposés de vérifier la correspondance entre le *calcul* de la puissance apparente à la source, en connaissant la situation du réseau, et la *mesure directe* de la même puissance apparente. Ceci implique, en somme, la vérification des lois de conservation elle-même des puissances actives, réactives et déformantes du réseau.

De cette manière nous retrouvons à la source les sommes algébriques des puissances actives et réactives du réseau (P et P_r) ainsi que la somme vectorielle (P_d) des puissances déformantes, toutes ces puissances se composant pour donner la puissance apparente, par la relation que nous avons montrée $P_a^2 = P^2 + P_r^2 + P_d^2$.

Nous relevons cette vérification dans les quatre situations suivantes de l'*expérience a.*

1-*e Vérification. Seulement le circuit 2 en fonction.*

Interrupteurs 3 et 4 ouverts (voir fig. 1 et tableau No. 1). La tension aux bornes du circuit 2, après l'ampèremètre A_1 est:

(2) $V_1' = V_1 - r\,I_1 = 120 - 2{,}9 \times 0{,}382 = 118{,}892$ Volts où $r = 2{,}9$ ohm est la résistance de l'ampèremètre A_1 et $I_1 = 0{,}382$ le courant total mesuré à la source.

La puissance déformante mise en jeu dans le circuit 2 est la différence géométrique orthogonale entre la puissance apparente $V_1'\,I_2$ aux bornes du circuit 2 et la puissance active $P = 30$ watts mesurée par le wattmètre W, à savoir:

$$(3)\quad P_d = \sqrt{(V_1'\,I_2)^2 - P^2} = \\ = \sqrt{(118{,}892 \times 0{,}357)^2 - 30^2} = 30{,}02 \text{ Vad.}$$

Au fond, ce que nous mesurons ici c'est la puissance inactive totale *(puissance complémentaire ou fictive)* mais qui dans ce cas particulier se confond très sensiblement avec la *puissance déformante*, puisque dans le circuit 2 il n'y a aucun appareil réactif, mais seulement la valve D, fonctionnant en appareil déformant et qui introduit comme nous avons vu plus haut un phénomène de décalage négligeable par rapport

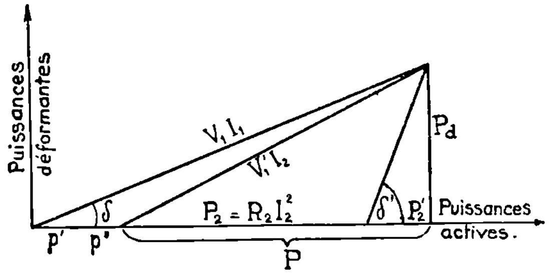


Fig. 8. — Diagramme des puissances dans le cas du circuit 2. Expérience *a*.

P est la puissance indiquée par le wattmètre W ((Schéma fig. 1, tableau No. 1).
$P_2 = R_2 I_2^2$ est la puissance absorbée par la résistance non inductive R_2 de la ligne de transport.
P'_2 est la puissance absorbée par la valve D ainsi que par les ampèremètres A_2 et Ac.
V_1' la tension aux bornes du circuit 2 (relation 2).
V_1 la tension à la source.
I_1 et I_2 le courant à la source et du circuit 2.
p' la puissance absorbée par le fil dérivation du wattmètre.
p'' la puissance absorbée par l'ampèremètre A_1.
Pd la puissance déformante (relation 3).

à celui de déformation, la différence étant de l'ordre de 6 pour mille.

La fig. 8 nous donne le diagramme des puissances du circuit 2, en tenant compte bien sur des approximations plus haut mentionnées.

Un observateur connaissant la constitution du réseau pourrait *calculer la puissance apparente* à la source comme suit:

$$(4)\quad \begin{cases} p' = \dfrac{(V_1')^2}{\varrho} = \dfrac{(118{,}892)^2}{4000} = 3{,}534 \text{ watt} \\ p'' = r\, I_1^2 = 2{,}9 \times (0{,}382)^2 = 0{,}423 \text{ »} \\ P_2 = R_2\, I_2^2 = 210{,}84 \times (0{,}357)^2 = 26{,}871 \text{ »} \\ P_2' = P - P_2 = 30 - 26{,}871 = 3{,}129 \text{ »} \end{cases}$$

Par conséquent la puissance active totale P_t serait

$$(5)\quad P_t = p' + p'' + P_2 + P_2' = 33{,}957 \text{ watt.}$$

La *Puissance déformante* est celle localisée dans la valve *D* et indiquée par la relation 3. Dans le réseau il n'y a pas d'autres appareils déformants et par conséquent ni d'autres puissances déformantes mises en jeu.

Le calcul de la puissance apparente à la source nous conduit donc au résultat suivant

$$(6)\quad P_a = \sqrt{P_t^2 + P_d^2} = \sqrt{(33{,}957)^2 + (30{,}02)^2} = 45{,}32\, VA.$$

La *mesure directe de la même puissance apparente* nous donne

$$(6)'\quad P_a' = V_1\, I_1 = 120 \times 0{,}382 = 45{,}84\ VA.$$

L'approximation de la vérification est de l'ordre de 1,13% ce qui correspondrait par exemple à une approximation de 4 milliampères sur la lecture des courants.

Facteur de puissance. Nous remarquons que le facteur de puissance à la source (K) ainsi que celui aux bornes de la valve D (K') sont exprimés par les relations (7). Voir également fig. 8.

$$(7)\quad \begin{cases} K = \cos\delta = \dfrac{P_t}{P_a} = \dfrac{33{,}957}{45{,}32} = 0{,}75 \\[2ex] K' = \cos\delta' = \dfrac{P_2'}{\sqrt{(P_2')^2 + (P_d)^2}} = 0{,}10 \end{cases}$$

Ces facteurs de puissance sont de nature déformante qui n'ont rien à faire avec les facteurs de puissance de nature réactive. Le vecteur de puissance déformante P_d se trouve dans un autre plan que celui d'une puissance réactive.

Par conséquent pour la compensation de ces facteurs de puissance on ne pourrait pas recourir aux méthodes habituelles des facteurs de puissance de nature purement réactive.

2-e Vérification. Les circuits 2 et 3 en fonction. Interrupteur 4 ouvert (fig. 1, tableau No. 1).

Notre réseau est formé, cette fois, de deux circuits dont l'un (2) est déformant et non réactif et l'autre (3) réactif et non déformant. Le courant I_2 est déformé et pratiquement en phase, tandis que le courant I_3 est décalé mais pratiquement sinusoïdal.

Nous poursuivons le même raisonnement que celui du cas précédent:

La tension V_1' aux bornes communes des circuits 2 et 3 est cette fois:

$$(8) \quad V_1' = V_1 - r\,I_1 = 120 - 2{,}9 \times 0{,}505 = 118{,}536 \text{ Volts.}$$

La puissance déformante localisée toujours dans la valve D:

$$(9) \quad P_d = \sqrt{(V_1'I_2)^2 - P^2} =$$

$$= \sqrt{(118{,}536 \times 0{,}362)^2 - (30{,}2)^2} = 30{,}48 \text{ Vad}$$

où P est la puissance mesurée par le wattmètre.

Les puissances actives mises en jeu dans le réseau sont les suivantes:

La puissance P_2 developpée dans la résistance R_2.

La puissance P_2' developpée dans la valve D ainsi que dans les ampèremètres A_2 et A_c.

La puissance P_3 developpée dans la résistance R_3.

La puissance p' dans le fil dérivation du wattmètre.

La puissance p'' dans l'ampèremètre A_1.

La puissance p''' dans l'ampèremètre A_3.

Voici les valeurs numériques de toutes ces puissances:

$$(10)\left\{\begin{array}{lll} P_2 = R_2 \times I_2{}^2 = 210.84 \times (0{,}362)^2 = & 27{,}629 & \text{watt} \\ P_2{}' = P - P_2 = 30{,}2 - 27{,}629 = & 2{,}571 & » \\ P_3 = R_3 I_3{}^2 = 15{,}7 \times (0{,}328)^2 = & 1{,}689 & » \\ p' = \dfrac{(V_1{}')^2}{\varrho} = \dfrac{(118{,}536)^2}{4000} = & 3{,}513 & » \\ p'' = r\, I_1{}^2 = 2{,}9 \times (0{,}505)^2 = & 0{,}740 & » \\ p''' = r\, I_3{}^2 = 2{,}9 \times (0{,}328)^2 = & 0{,}312 & » \end{array}\right.$$

La puissance active totale P_t devient:

$$(10)' \quad P_t = P_2 + P_2{}' + P_3 + p' + p'' + p''' = 36{,}454 \text{ watt}$$

La puissance réactive mise en jeu est localisée dans l'inductance du circuit 3; ayant comme valeur

$$(11) \quad P_{ri} = l_3 \omega I_3{}^2 = 1{,}166 \times 2\pi\ 49{,}75 \times (0{,}328)^2 = 39{,}192 \text{ Var.}$$

A la source nous devons retrouver toutes ces puissances, dont les vecteurs ont trois directions perpendiculaires entre elles.

Le diagramme des puissances à la source est, cette fois, dans un espace à trois dimensions [1].

Le calcul de la puissance apparente à la source nous conduit au résultat:

$$(12) \quad P_a = \sqrt{P_t{}^2 + P_{ri}{}^2 + P_d{}^2} = \\ = \sqrt{(36{,}454)^2 + (39{,}192)^2 + (30{,}48)^2} = 61{,}6\ VA$$

La mesure directe de la même puissance apparente nous donne:

$$(12)' \quad P_a{}' = V_1 I_1 = 120 \times 0{,}505 = 60{,}6\ VA$$

L'approximation de la vérification est de l'ordre de 1,65% ce qui peut correspondre à une approximation de 8 milliampères sur la lecture du courant.

---

[1] Voir notre étude: *Quelques considérations sur les espaces supérieurs* (Bull. Math. et Phys. École Polytechnique, Buc. 1936—1937, p. 38-55).

3-e Vérification. Les circuits 2 et 4 en fonction. Interrupteur 3 ouvert (fig. 1, tableau No. 1).

Le réseau est formé, cette fois, d'un circuit déformant en parallèle avec un circuit capacitif.

La tension V_1' aux bornes comunes des deux circuits est, dans ce cas:

$$(13) \quad V_1' = V_1 - r\,I_1 = 120 - 2{,}9 \times 0{,}564 = 118{,}364 \text{ Volts.}$$

La puissance déformante de la valve D est:

$$(14) \quad P_d = \sqrt{(V_1'\,I_2)^2 - P^2} =$$
$$= \sqrt{(118{,}364 \times 0{,}360)^2 - (30{,}15)^2} = 30{,}11 \text{ Vad.}$$

Les puissances actives mises en jeu dans le réseau sont:

La puissance P_2 dans la résistance R_2.

La puissance P_2' dans la valve D ainsi que dans les ampèremètres A_2 et A_c.

La puissance P_4 dissipée dans l'isolement du condensateur.

La puissance p' dans le fil dérivation du wattmètre.

Les puissances p'' et p^{IV} dans les ampèremètres A_1 et A_4.

$$(15)\left\{\begin{array}{lll}
P_2 = R_2\,I_2^{\,2} = 210{,}84 \times (0{,}360)^2 = & 27{,}325 & \text{watt} \\
P_2' = P - P_2 = 30{,}15 - 27{,}325 = & 2{,}825 & » \\
P_4 \text{ (mesurée directement)} = & 0{,}15 & » \\
p' = \dfrac{(V_1')^2}{\varrho} = \dfrac{(118.364)^2}{4000} = & 3{,}503 & » \\
p'' = r\,I_1^{\,2} = 2{,}9 \times (0{,}564)^2 = & 0{,}922 & » \\
p^{IV} = r\,I_4^{\,2} = 2{,}9 \times (0{,}414)^2 = & 0{,}497 & »
\end{array}\right.$$

et par conséquent *la puissance active totale* P_t est:

$$(15)' \quad P_t = P_2 + P_2' + P_4 + p' + p'' + p^{IV} = 35{,}222 \text{ watt}$$

La puissance réactive est due au fonctionnement du condensateur. Elle est de nature capacitive, dont la valeur s'identifie sensiblement à la puissance inactive du circuit 4.

$$(16) \qquad P_{rc} = -\sqrt{(V_1'\,I_4)^2 - (p^{IV} + P_4)^2} =$$
$$= -\sqrt{(118{,}364 \times 0{,}414)^2 - (0{,}15 + 0{,}497)^2} = -48{,}99 \text{ Var.}$$

En poursuivant le même raisonnement comme précédemmant, nous obtenons à la source:

La puissance apparente déduite par voie de calcul

$$(17)\quad P_a = \sqrt{P_t^2 + P_{rc}^2 + P_d^2} =$$

$$= \sqrt{(35{,}222)^2 + (48{,}99)^2 + (30{,}11)^2} = 67{,}439\ VA$$

La mesure directe de la même puissance apparente

$$(17)'\qquad P_a' = V_1 I_1 = 120 \times 0{,}564 = 67{,}68$$

L'approximation de la vérification est de l'ordre de 0,36%.

4-*e Vérification. Les trois circuits 2, 3 et 4 en fonction* (fig. 1, tableau No. 1).

Il s'agit maintenant d'un réseau assez complexe contenant un appareil déformant (D), un appareil inductif (l_3), un appareil capacitif (C) et plusieurs appareils à puissance active (R_2, R_3. . ., etc.).

D'autre part tous ces appareils sont situés entre eux d'une manière à peu près quelconque ayant à leurs bornes des tensions différentes et étant groupés sur trois valeurs de courants différents.

En utilisant la même voie de calcul et les mêmes notations que dans les vérifications antérieures nous obtenons:

La tension V_1' commune aux trois circuits:

$$(18)\quad V_1' = V_1 - r\, I_1 = 120 - 2{,}9 \times 0{,}400 = 118{,}84$$

La puissance déformante de la valve D:

$$(19)\quad P_d = \sqrt{(V_1' I_2)^2 - P^2} =$$

$$= \sqrt{(118{,}84 \times 0{,}360)^2 - (30{,}2)^2} = 30{,}30\ \text{Vad.}$$

Les puissances actives mises en jeu dans tout le réseau:

$$P_2 = R_2 I_2^2 = 210{,}84 \times (0{,}360)^2 = 27{,}325\ \text{watt}$$

$$P_2' = P - P_2 = 30{,}2 - 27{,}325 = 2{,}875\ \text{»}$$

$$P_3 = R_3 I_3^2 = 15{,}7 \times (0{,}328)^2 = 1{,}689\ \text{»}$$

$$P_4\ \text{(mesurée directement)} = 0{,}15\ \text{»}$$

$$p' = \frac{(V_1')^2}{\varrho} = \frac{(118{,}84)^2}{4000} = 3{,}531 \text{ watt}$$

$$p'' = r\,I_1^2 = 2{,}9 \times (0{,}400)^2 = 0{,}464 \text{ »}$$

$$p''' = r\,I_3^2 = 2{,}9 \times (0{,}328)^2 = 0{,}312 \text{ »}$$

$$p'^V = r\,I_4^2 = 2{,}9 \times (0{,}412)^2 = 0{,}492 \text{ »}$$

La puissance active totale P_t:

(20) $$P_t = P_2 + P_2' + P_3 + P_4 + p' + p'' + p''' + p'^V = $$
$$= 36{,}838 \text{ watt}$$

Les puissances réactives mises en jeu:

Puissance inductive de la bobine de réactance l_3:

$$P_{ri} = l_3\,\omega\,I_3^2 = 1{,}166 \times (2\,\pi\;49{,}75) \times (0{,}328)^2 =$$
$$= +\,39{,}192 \text{ Var.}$$

Puissance capacitive du circuit 4:

$$P_{rc} = -\sqrt{(V_1'\,I_4)^2 - (p'^V + P_4)^2} =$$
$$= -\sqrt{(118{,}84 \times 0{,}412)^2 - (0{,}492 + 0{,}15)^2} = -\,48{,}957 \text{ Var.}$$

La puissance réactive totale [1]:

(21) $$P_r = P_{ri} + P_{rc} = 39{,}192 - 48{,}957 = -\,9{,}765 \text{ Var.}$$

Dans ces conditions nous obtenons:

Le calcul de la puissance apparente à la source:

(22) $$P_a = \sqrt{P_t^2 + P_r^2 + P_d^2} =$$
$$= \sqrt{(36{,}838)^2 + (9{,}765)^2 + (30{,}3)^2} = 48{,}68\ VA$$

La mesure directe de la même puissance apparente:

(22)' $$P_a' = 120 \times 0{,}400 = 48\ VA.$$

---

[1] Nous remarquons que la puissance réactive totale est suivant sa loi de conservation, la *somme algébrique* des deux puissances réactives mises en jeu ou dans ce cas la différence arithmétique de leurs valeurs, étant donné que l'une est inductive et l'autre capacitive.

L'approximation de la vérification est, cette fois, de l'ordre 0,68 VA, ce qui correspond à une approximation de l'ordre de 5,6 milliampères sur la lecture du courant total.

B) *Corrélation entre les puissances inactives totales, réactives et déformantes.*

Nous avons montré que nous pouvons exprimer cette corrélation sous la forme [1]:

$$\sqrt{P_a^2 - P^2} = \sqrt{P_r^2 + P_d^2} \tag{23}$$

Cette relation peut être écrite pour chaque élément d'un réseau comme une conséquence immédiate de l'expression de la puissance apparente.

Mais il est intéressant de remarquer que la même relation est valable pour une partie ou pour l'ensemble d'un réseau, en donnant à P, P_r et P_d les valeurs totales, suivant leurs lois respectives de conservation, de toutes les puissances *actives, reactives* et *déformantes mises en jeu dans la partie du réseau envisagé.*

La relation (23) n'est pas une simple décomposition mathématique; elle nous montre la constitution physique de la grandeur $\sqrt{P_a^2 - P^2}$; elle met en évidence que cette grandeur est due à deux phénomènes distincts, soit: un de décalage et un autre de déformation; elle synthétise la loi de conservation que nous avons montrée pour les puissances inactives.

5-*e Vérification.* Nous donnons dans le tableau No. 3 une situation comparative entre les grandeurs $\sqrt{P_a^2 - P^2}$ et $\sqrt{P_r^2 + P_d^2}$ dans le cas des quatre vérifications antérieures.

Dans ce tableau nous notons:

P_a Puissance apparente *mesurée* à la source.

P Puissance active *totale* du réseau.

P_r Somme algébrique des puissances réactives du réseau.

P_d Somme vectorielle des puissances déformantes qui, dans notre cas, se réduit à la seule puissance déformante du réseau, celle de la valve D.

---

[1] Voir notre étude, *Puissances réactives et fictives*, p. 263.

TABLEAU No. 3
(Puissances fictives du réseau)

Situation du réseau	P_a VA	P watt	P_r Var	P_d Vad	$\sqrt{P_a^2-P^2}$ VA	$\sqrt{P_r^2+P_d^2}$ VA	Approximation VA
Circuit 2	45,84	33,957	—	30,02	30,79	30,02	0,77
Circuit 2 + 3 . . .	60,6	36,454	+ 39,19	30,48	48,41	49,65	1,24
Circuit 2 + 4 . . .	67,68	35,222	— 48,99	30,11	57,79	57,51	0,28
Circuits 2 + 3 + 4.	48	36,838	— 9,765	30,30	30,78	31,83	1,05

Les valeurs des puissances du tableau sont prises parmi les résultats des calculs des quatre vérifications antérieures.

Nous obtenons donc des approximations comprises entre 0,28 *VA* et 1,24 *VA*, ce qui suivant les résultats des vérifications antérieures correspondent à des approximations sur le courant de quelques milliampères.

C) *Etablissement de la puissance déformante à la source.*

Expérience a. Suivant la loi de conservation concernant les puissances déformantes, la somme vectorielle de toutes les puissances déformantes d'un réseau doit être fournie par la source.

Si le réseau n'a qu'*une seule puissance déformante* mise en jeu, nous devons forcément la retrouver à la source comme suite à la loi de la conservation.

Si, enfin, la tension à la source est sinusoïdale, l'expression de la puissance déformante à la source se simplifie comme suit:

$$(24)\quad P_d=\sqrt{\Sigma[V_n^2I_m^2+V_m^2I_n^2-2V_nV_mI_nI_m\cos(\varphi_n-\varphi_m)]}=VI_d$$

étant donné que dans ce cas les harmoniques de tension à la source sont nulles $V_2 = V_3 = \ldots V_m = V_n = 0$.

La loi de conservation des puissances déformantes devient dans ce cas [1]:

$$(25)\qquad V\,I_d = P_d$$

---

[1] Voir également à ce sujet: C. Budeanu, *Kapazitäten und Induktivitäten als verzerrende Elemente* (Archiv für Elektrotechnik, 1938, p. 251).

I_d est la valeur efficace du résidu déformant du courant ou le courant déformant et P_d la puissance déformante du réseau établie à la source.

C'est le cas de notre expérience *a*.

6-e Vérification. Nous nous proposons d'établir *la puissance déformante* P_d à la source par voie oscillographique et *de la comparer ensuite avec les résultats obtenus déjà directement aux quatre premières vérifications.*

Nous utilisons le relevé oscillographique du courant I_1 (fig. 3 ou 4) en employant la méthode suivante. Nous divisons la longueur d'une onde du courant en 36 divisions. L'oscillogramme nous montre qu'une des demi-ondes est constamment nulle et pour les 18 divisions de l'autre demi-onde nous établissons le tableau No. 4 pour les différentes ordonnés y et leurs carrés y^2.

TABLEAU No. 4

(Oscillogramme du courant I_1 fig. 3 ou 4. Point de départ *b* fig. 4)

No. k	y mm	y^2 (mm)^2	sin k 10°	cos k 10°	No. k	y mm	y^2 (mm)^2	sin k 10°	cos k 10°
1	— 4,5	20,25	0,174	0,985	10	— 20	400	0,985	— 0,174
2	— 8	64	0,342	0,940	11	— 19	361	0,940	— 0,342
3	— 11	121	0,500	0,866	12	— 17	289	0,866	— 0,500
4	— 14	196	0,643	0,766	13	— 15	225	0,766	— 0,643
5	— 16	256	0,766	0,643	14	— 12	144	0,643	— 0,766
6	— 18	324	0,866	0,500	15	— 9	81	0,500	— 0,866
7	— 19	361	0,940	0,342	16	— 5	25	0,342	— 0,940
8	— 20	400	0,985	0,174	17	0	0	0,174	— 0,985
9	— 20	400	1	0	18	0	0	0	— 1

Nous déduisons:

Les valeurs maxima des coefficients en sinus et cosinus de l'onde fondamentale:

$$\left\{\begin{aligned} A_1 &= \frac{1}{18}\sum_{k=1}^{k=36} y \sin 10\,k = -\,10{,}06 \text{ mm.} \\ B_1 &= \frac{1}{18}\sum_{k=1}^{k=36} y \cos 10\,k = -\;\;0{,}65 \text{ mm.} \end{aligned}\right. \tag{26}$$

La valeur efficace totale du courant, toujours en millimètres à l'échelle du relevé oscillographique

$$(27) \qquad I_{ef} = \sqrt{\frac{\Sigma\, y^2}{36}} = \sqrt{\frac{3667{,}25}{36}} = \sqrt{101{,}86} \text{ mm.}$$

En sachant que la valeur efficace totale du courant en ampères, mesurée directement, est 0,363 amp. il s'en suit:

La *valeur du courant déformant*

$$(28) \qquad I_d = 0{,}363 \sqrt{\frac{101{,}86 - \tfrac{1}{2}\,[(10{,}06)^2 + (0{,}65)^2]}{101{,}86}} = \\ = 0{,}257 \text{ amp.}$$

La valeur de la puissance déformante

$$(29) \qquad P_d = V\, I_d = 120 \times 0{,}257 = 30{,}84 \text{ Vad.}$$

Or cette puissance déformante, en concordance avec la propriété de conservation, que nous avons montrée, doit être égale à celle de l'appareil déformant *D*, étant donné que sur le réseau il n'y a pas d'autres appareils déformants.

Nous comparons cette valeur de la puissance déformante tellement déterminée à celles déduites directement plus haut (vérifications 1, 2, 3, 4).

D'autre part nous réduisons toutes ces valeurs de puissances déformantes à la même valeur du courant total transversant la valve *D*, en admettant, dans une première approximation, que pour des faibles variations du courant de la valve *D*, la puissance déformante mise en jeu, est sensiblement proportionnelle à ce courant.

Les résultats de cette comparaison sont donnés ci-dessous.

Nous constatons que *la détermination de la puissance déformante par voie oscillographique*, ainsi que nous l'avons montrée plus haut, *est en concordance avec les autres déterminations directes*, avec une approximation de l'ordre de 0,28 Vad, ce qui signifie moins que 1% sur la valeur totale de la puissance déformante, ou encore une approximation sur le courant déformant de quelques milliampères à l'échelle de notre tension.

TABLEAU No. 5

(Comparaison des différentes expressions de la puissance déformante de la valve déformante D)

Nature de la détermination de la Puissance déformante	Courant dans la valve D	Puissance déformante	
		du courant réel	réduite à la même valeur du courant 0,360 amp.
	amp.	Vad	Vad
Détermination directe 1-e Vérification.	0,357	30,02	30,2
Idem 2-e Vérification.	0,362	30,48	30,3
Idem 3-e Vérification.	0,360	30,11	30,11
Idem 4-e Vérification.	0,360	30,30	30,30
Par voie oscillographique 6-e Vérific. .	0,363	30,84	30,58
Valeur moyenne	—	—	30,298

Ces résultats obtenus par des méthodes différentes constituent également, dans notre cas particulier, une vérification de la conservation de la puissance déformante.

D) *La puissance déformante dans le cas de l'expérience b.*

Nous avons énoncé *la loi de conservation vectorielle*, à l'intérieur d'un réseau, de la grandeur $P_f = \sqrt{P_a^2 - P^2}$, que nous utilisons ici sous le nom de puissance inactive ou complémentaire [1]).

Nous nous proposons de relever expérimentalement cette propriété, dont nous nous servirons à la détermination de la puissance déformante, dans le cas de l'expérience *b*.

Nous considérons la situation du montage de la fig. 5 (expérience *b*), l'appareil déformant étant constitué, cette fois par une inductance à fer L_d.

Soit *le cas du réseau formé seulement par les circuits 2 et 4* (cas 3 du tableau No. 2).

Les puissances inactives (ou complémentaires) mises en jeu dans tout notre réseau sont, dans ce cas, les suivantes:

P_{f1} la puissance inactive constatée à la source.

P_{f2} la puissance inactive introduite par l'inductance à fer L_d.

---

[1]) C. Budeanu, *Puissances réactives et fictives*, 1927, p. 276.

P_{rc} la puissance réactive introduite par le condensateur C.

La propriété de *conservation vectorielle* de ces trois puissances inactives se traduit par l'obligation des trois vecteurs correspondants de se fermer dans un triangle (fig. 9).

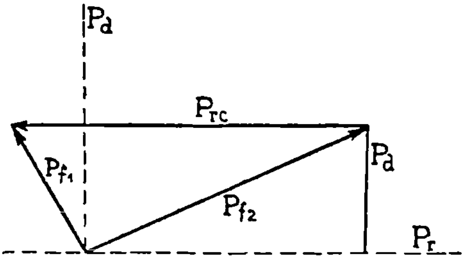


Fig. 9. — Diagramme des puissances inactives dans le cas des circuits 2 et 4. Expérience *b*.

Le diagramme est représenté par rapport à un système de coordonnés:

Puissances réactives en abscise, et

Puissances déformantes en ordonnée.

La puissance inactive P_{f2} de la bobine L_d est due à un ensemble réactif-déformant et par conséquent elle est la somme vectorielle orthogonale d'une puissance réactive et de la puissance déformante à établir; la puissance réactive P_{rc} est purement réactive et par conséquent son vecteur est parallèle à l'axe des abscises, mais de signe contraire à la puissance réactive de P_{f2}, tandis qu'à la source nous constatons une puissance inactive P_{f1}, qui est forcément la somme vectorielle de deux autres, vu la propriété de conservation. Il est facile de voir qu'en connaissant P_{f1}, P_{f2} et P_{rc} on peut déduire la seule puissance déformante P_d mise en jeu dans le cas de cette expérience.

Dans le cas du réseau formé par les circuits 2 et 3 (fig. 5) cas 2 du tableau No. 2), en poursuivant le même raisonnement, nous arrivons à un diagramme similaire, qui a l'aspect de la fig. 10.

Les puissances déformantes P_d mises en évidence par les deux diagrammes doivent être sensiblement les mêmes, étant donné que dans les deux cas il s'agit d'un même appareil déformant traversé par le même courant.

Nous nous proposons de comparer les valeurs des puissances déformantes déduites par la voie des deux diagrammes que nous venons d'indiquer, ainsi que par la voie oscillographique d'une manière analogue au cas de la 6-e vérification.

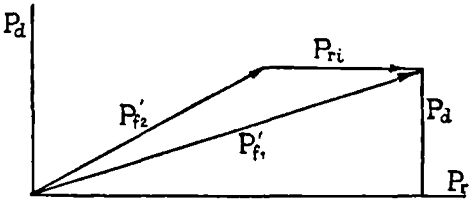


Fig. 10. — Diagramme des puissances inactives dans le cas des circuits 2 et 3. Expérience *b*.

P'_{f_1} la puissance inactive à la source.
P'_{f_2} la puissance inactive introduite par l'inductance à fer L_d.
P_{ri} la puissance réactive introduite par l'inductance sans fer l_3 et qui, cette fois, a le même signe, que la puissance réactive de P'_{f_2}.
P_d la puissance déformante mise en jeu que nous pouvons déduire de ce diagramme.

7-*e Vérification*. Nous nous référons au montage du réseau correspondant à l'expérience *b*. Nous adoptons les notations suivantes (fig. 5):

V_1' la tension après l'ampèremètre A_1.
ϱ résistance du fil dérivation du wattmètre.
r résistance des ampèremètres.
I_1 le courant à la source.
I_2 le courant dans l'appareil L_d.
I_3 le courant dans le circuit inductif 3.
I_4 le courant dans le circuit capacitif 4.
p' puissance dans le fil dérivation du wattmètre.
p'', p''', p^{IV}, puissances dans les ampèremètres A_1 A_3 A_4.
P la puissance mesurée par le wattmètre W.
P_3 la puissance dans la résistance R_3.
P_4 la puissance dissipée dans le condensateur.

a) Soit d'abord *le cas du réseau formé seulement par les circuits 2 et 3 de l'expérience b* (cas du diagramme de la fig. 10, tableau de lectures No. 2).

$$V_1' = V_1 - r\,I_1 = 120 - 2{,}9 \times 0{,}672 = 118{,}05 \text{ Volt.}$$

$$p' = \frac{(V_1')^2}{\varrho} = \frac{(118{,}05)^2}{4000} = 3{,}484 \text{ watt}$$

$$p'' = r\,I_1^2 = 2{,}9 \times (0{,}672)^2 = 1{,}309 \text{ watt}$$

$$p''' = r\,I_3^2 = 2{,}9 \times (0{,}330)^2 = 0{,}316 \text{ watt}$$

$$P = 16{,}9 \text{ watt}$$

$$P_3 = R_3\,I_3^2 = 15{,}7 \times (0{,}330)^2 = 1{,}71 \text{ watt}$$

$$P'_{f2} = \sqrt{(V_1'\,I_2)^2 - P^2} = \sqrt{(118{,}05 \times 0{,}360)^2 - (16{,}9)^2} = \\ = 38{,}99 \text{ VA}$$

$$P_{ri} = l_3\,\omega\,I_3^2 = 1{,}166 \times (2\,\pi\ 49{,}65) \times (0{,}330)^2 = \\ = 39{,}59 \text{ Var}$$

$$P'_{f1} = \sqrt{(V_1 I_1)^2 - (P + p' + p'' + p''' + P_3)^2} = \\ = 77{,}072 \text{ VA}$$

Si nous notons par $s = \frac{1}{2}(P'_{f2} + P_{ri} + P'_{f1}) = 77{,}826$ VA

Nous trouvons pour la *grandeur de la Puissance déformante*

$$(30) \quad P_d = \frac{2\sqrt{s\,(s - P'_{f1})\,(s - P_{ri})\,(s - P'_{f2})}}{P_{ri}} = \\ = 14{,}911 \text{ Vad}$$

b) Soit, ensuite, *le cas du réseau formé seulement par les circuits 2 et 4 de l'expérience b*, (cas du diagramme de la fig. 9, tableau des lectures No. 2).

$$V_1' = V_1 - r\,I_1 = 120 - 2{,}9 \times 0{,}215 = 119{,}377 \text{ Volts}$$

$$p' = \frac{(V_1')^2}{\varrho} = \frac{(119{,}377)^2}{4000} = 3{,}563 \text{ watt}$$

$$p'' = r\,I_1^2 = 2{,}9 \times (0{,}215)^2 = 0{,}134 \text{ watt}$$

$$p'^{V} = r\,I_4^2 = 2{,}9 \times (0{,}308)^2 = 0{,}275 \text{ watt}$$

$$P_4 \text{ (mesurée directement)} = 0{,}12 \text{ watt}$$

$$P_{f2} = \sqrt{(V_1' I_2)^2 - P^2} = \sqrt{(119{,}377 \times 0{,}360)^2 - (16{,}9)^2} = 39{,}51 \text{ VA}$$

$$P_{rc} = \sqrt{(V_1' I_4)^2 - (p'^V + P_4)^2} = 36{,}76 \text{ Var}$$

$$P_{f1} = \sqrt{(V_1 I_1)^2 - (P + p' + p'' + p'^V + P_4)^2} = 14{,}999 \text{ VA}$$

Si nous notons par $s = \frac{1}{2}\,(P_{f1} + P_{rc} + P_{f2}) = 45{,}634$ VA Nous trouvons pour la même puissance déformante

$$P_d = \frac{2\sqrt{s\,(s - P_{f1})\,(s - P_{rc})\,(s - P_{f2})}}{P_{rc}} = 14{,}997 \text{ Vad} \tag{31}$$

Nous constatons qu'en *utilisant le principe de la conservation vectorielle des puissances inactives nous déterminons sensiblement la même puissance déformante par la voie de deux expériences différentes, à une approximation de* 0,086 *voltampères déformants ou de* 0,58%. Ceci, à notre échelle de tension nominale de 120 Volt, représente une aproximation sur les courants de l'ordre de 0,7 milliampères. Cette approximation peut être considérée comme satisfaisante, étant donné surtout que le point d'interconnexion des vecteurs P_{ri} et P'_{f1} est assez mal défini.

TABLEAU No. 6

(Oscillogramme du courant I_1, fig. 6 et 7. Point d'origine le O de la tension V_2)

No. K	y mm	y^2 (mm)^2	No. K	y mm	y^2 (mm)^2	No. K	y mm	y^2 (mm)^2
1	— 15,5	240,25	13	5	25	25	0	0
2	— 11	121	14	8	64	26	— 1	1
3	— 8	64	15	13	169	27	— 1	1
4	— 5	25	16	17	289	28	— 2	4
5	— 3	9	17	19	361	29	— 2	4
6	— 1	1	18	19	361	30	— 3	9
7	0	0	19	15,5	240,25	31	— 5,5	30,25
8	2	4	20	12	144	32	— 9	81
9	2	4	21	8,5	72,25	33	— 13	169
10	2	4	22	5	25	34	— 17	289
11	2,5	6,25	23	3	9	35	— 19	361
12	3	9	24	1	1	36	— 18	324

c) Proposons nous de vérifier ces résultats par la détermination de la même puissance déformante par voie oscillographique.

Nous utilisons la même méthode, que celle indiquée plus haut à la 6-e Vérification. Nous nous servons de l'oscillogramme du courant I_1 (fig. 6 et 7). Nous divisons la longueur d'une onde du courant toujours en 36 divisions. Dans le tableau No. 6, nous indiquons les ordonnées y et leurs carrés y^2 correspondant aux sous-divisions d'une demi-onde du courant I_1.

Les valeurs maxima des coefficients en sinus et cosinus de l'onde fondamentale sont:

$$(32)\quad \begin{cases} A_1 = \frac{1}{18} \sum\limits_{K=1}^{K=36} y \sin 10\,\mathrm{k} = \quad 1{,}96 \text{ mm.} \\ B_1 = \frac{1}{18} \sum\limits_{K=1}^{K=36} y \cos 10\,\mathrm{k} = -12{,}91 \text{ mm.} \end{cases}$$

La valeur efficace totale du courant toujours en millimètres est:

$$(33)\quad I_{ef} = \sqrt{\frac{\Sigma\, y^2}{36}} = \sqrt{\frac{3521{,}25}{36}} = \sqrt{97{,}812} \text{ mm.}$$

En sachant que la valeur efficace totale du courant en ampères, mesurée directement est 0,360 amp., il s'en suit:

La valeur du *courant déformant*

$$(34)\quad I_d = 0{,}360 \sqrt{\frac{I_{ef}^2 - \frac{1}{2}[A_1^2 + B_1^2]}{I_{ef}^2}} = 0{,}129 \text{ amp.}$$

La *valeur de la puissance déformante*

$$(35)\quad P_d = V\, I_d = 120 \times 0{,}129 = 15{,}48 \text{ Vad.}$$

L'approximation de ce résultat par rapport à ceux obtenus par les relations (30) et (31) est d'environ 0,50 Vad ce qui à l'échelle de la tension nominale de 120 Volts représente une approximation sur les courants de l'ordre de 1,25 milliampères.

En resumant, l'expression de *la même puissance déformante, établie par trois voies différentes, mais toutes les trois basées sur la propriété de la conservation,* a les valeurs suivantes:

Valeur trouvée par la	relation (30)	$P_d = 14{,}911$ Vad
Idem,	relation (31)	$P_d = 14{,}997$ Vad
Idem,	relation (35)	$P_d = 15{,}48$ Vad
Valeur moyenne		$P_d = 15{,}13$ Vad

Observation. Malgré la faible différence entre la troisième valeur de la puissance déformante et les deux autres, différence qui est de l'ordre des erreurs de mesures, elle peut être expliquée théoriquement par les considérations suivantes:

Lors de la détermination des valeurs de la puissance déformante (expressions 30 et 31) nous avons fait l'hypothèse, relevée dès le début, que la tension V est rigoureusement sinusoïdale et que par conséquent les puissances réactives P_{ri} et P_{rc} (fig. 10 et 9) sont dépourvues de tout élément déformant.

Or cette hypothèse ne correspond pas rigoureusement à la réalité. La tension à la source V_1 a une très faible déformation; l'inductance sans fer l_3 ainsi que la capacité C deviennent également le siège de très faibles puissances déformantes, que nous pourrions calculer au besoin [1]).

Les vecteurs P_{ri} et P_{rc} ne sont plus parallèles à l'axe des abscises, de sorte que la valeur de la puissance déformante doit être en réalité un peu plus grande que celles obtenues par les expressions (30) et (31), se rapprochant du résultat de la relation (35).

E) *Distinctions entre les différentes puissances inactives,* $\sqrt{P_a^2 - P^2}$.

La composition de la puissance inactive, telle que nous l'avons indiquée par la relation (23), nous montre que la même valeur de puissance inactive peut avoir physiquement des significations différentes suivant sa composition en puissances réactive et déformante.

S'il s'agit de nous occuper *seulement* du facteur de puissance global, l'expression de la puissance inactive totale sous la

---

[1]) En effet nous avons montré dans notre étude *Puissances réactives et fictives* (1927), p. 218—219, que la puissance déformate des récepteurs réactifs L ou C, en régime non sinusoïdal est

$$P_d = \sqrt{\Sigma \left[\sqrt{\frac{m}{n}} - \sqrt{\frac{n}{m}} \right]^2 P_{rn} P_{rm}}$$

ou P_{rn}, P_{rm} . . . ont les valeurs:

En cas d'une réactance L; $P_{rn} = n L \omega I_n^2$, etc.

En cas d'une capacité C; $P_{rn} = n C \omega V_n^2$, etc.

forme $\sqrt{P_a^2 - P^2}$ nous suffit. Mais si nous nous imposons des problèmes se rattachant aux fonctionnements des appareils respectifs, la constitution physique de cette puissance inactive nous intéresse [1]).

Nous nous proposons de relever également cette distinction dans le cas des expériences auxquelles nous nous référons dans le présent mémoire.

8-e Vérification. Distinction entre les puissances inactives $\sqrt{P_a^2 - P^2}$ *dans le cas de l'expérience a.*

TABLEAU No. 7
(Les puissances à la source dans le cas de l'expérience *a*)

No.	Constitution du réseau	Puissances			Facteur de puissance	Nature de la puissance inactive
		Actives P	Inactives P_f	Apparentes P_a	K	
		watt	VA	VA		
1	Seulement circuit 2 . .	33,957	30,79	45,84	0,74	Déformante
2	Circuits 2 et 3	36,454	48,41	60,6	0,60	Déform. + inductive
3	Circuits 2 et 4	35,222	57,79	67,68	0,52	Déform. + capacit.
4	Circuits 2, 3 et 4 . .	36,838	30,78	48	0,767	Déform. + inductive + capacitive

Nous résumons dans le tableau No. 7 la situation constatée à la source, dans le cas de l'expérience *a* [2]).

Nous constatons que, si au circuit 2 de nature déformante nous ajoutons *soit un circuit inductif*, (cas 2 du tableau 7) *soit un circuit capacitif* (cas 3 du tableau) la puissance inactive augmente et par conséquent le facteur de puissance diminue dans les deux cas.

Par conséquent contrairement à ce qui se passe avec une puissance réactive pure en régime sinusoïdal, on ne saurait penser à une compensation intégrale d'un facteur de puissance *de nature purement déformant,* ni avec une inductance, ni avec une capacité.

---

[1]) Voir à ce sujet, nos publications: *Les différentes opinions et conceptions concernant la notion de puisance réactive en régime quelconque* (Institut Roumain de l'Energie, 1928, p. 36); *Kapazitäten und Induktivitäten als verzerrende Elemente* (Archiv für Elektrotechnik, 1938).

[2]) Les chiffres du tableau sont en concordance avec les indications des premières quatre « vérifications », et les indications du tableau No. 3.

Observations. Si nous passons au cas No. 4 du tableau (réseau déformant + inductif + capacitif) nous constatons une certaine compensation aussi bien par rapport au cas 2 (réseau déformant + inductif) que par rapport au cas 3 (réseau déformant + capacitif). Ce résultat est dû à la compensation partielle entre les effets inductifs et capacitifs des circuits 3 et 4 entre eux sans être question de compenser la puissance déformante du circuit 2.

De même il ne faut pas nous étonner de constater dans le cas No. 4 une augmentation du facteur de puissance même par rapport à celui du cas 1 (circuit 2 seul). Les circuits 3 et 4 que nous introduisons contiennent des *puissances réactives* qui se compensent à peu près, comme nous venons de voir, mais ils introduisent également une nouvelle consommation de puissance active. Par conséquent l'« amélioration » apparente du facteur de puissance est due à une augmentation de la puissance active, mais non à une compensation de la puissance inactive de nature déformante du circuit 2.

9-e Vérification. Distinction entre les puissances inactives $\sqrt{P_a^2 - P^2}$ dans le cas de l'expérience b.

La situation est résumée dans le tableau No. 8 [1]).

Dans ce cas si nous ajoutons au circuit 2 formé par une inductance à fer un circuit inductif non déformant la puissance inactive totale augmente et le facteur de puissance diminue (cas de la fig. 10).

Si au même circuit 2 nous ajoutons un circuit capacitif non déformant la puissance inactive totale, cette fois, diminue et le facteur de puissance augmente (cas de la fig. 9). La situation est différente par rapport à celle de la vérification précédente, étant donné que cette fois nous partons d'un circuit déformant *mais inductif* en même temps.

---

[1]) Les valeurs du tableau sont en concordance avec celles obtenues à la 7-e Vérification et les indications du tableau No. 2.

D'autre part, contrairement à ce qui se passe en régime sinusoïdal, si nous pouvons compenser partiellement la puissance inactive, nous ne pourrions jamais la compenser intégrallement et par conséquent rendre à l'unité le facteur de puissance puisqu'il restera toujours la puissance déformante de l'inductance que nous ne pourrions jamais compenser ni avec une inductance pure ni avec une capacité, comme nous avons vu à la vérification précédente.

TABLEAU No. 8
(Les puissances à la source dans le cas de l'expérience *b*).

No.	Constitution de réseau	Puissances			Facteur de puissance K	Nature de la puissance inactive
		Actives P	Inactives P_f	Apparentes P_a		
		watt	VA	VA		
1	Seulement circuit 2 . .	20,841	39,33	44,88	0,464	Inductive déformante
2	Circuits 2 et 3	23,719	77,072	80,64	0,294	Inductive déformante + inductive
3	Circuits 2 et 4	20,992	14,999	25,80	0,81	Inductive déformante + capacitive

Nous voyons donc, que dans le cas de l'expérience *b* si au circuit initial déformant 2 nous ajoutons le circuit capacitif 4, nous obtenons une *compensation partielle*, tandis que dans les mêmes conditions de l'expérience *a*, la puissance inactive augmente et par conséquent le facteur de puissance diminue.

Tout ceci s'explique fort bien par la proportion et la nature des puissances réactive et déformante qui entrent dans la constitution de la puissance inactive suivant l'expression de la relation (23).

Nature différente des facteurs de puissance. A la différence entre les puissances inactives selon leurs compositions réactives et déformantes correspond également une nature différente des facteurs de puissance.

En effet, nous avons déjà montré ¹) que le facteur de puis-

---

¹) Voir notre étude, *Puissances réactives et fictives*, 1927, p. 286.

sance d'un régime non sinusoïdal pourrait être mis sous la forme de la relation suivante:

$$(36) \qquad K = \frac{1}{\sqrt{1+\varrho^2}} \times \frac{1}{\sqrt{1+\tau^2}}$$

dans laquelle nous avons noté:

Le facteur réactif $\varrho = \frac{P_r}{P}$ le rapport entre les puissances réactive et active.

Le facteur déformant $\tau = \frac{P_d}{\sqrt{P^2 + P_r^2}}$ le rapport entre les puissances déformante et non déformante. Nous pouvons mettre les deux facteurs de la relation (36) sous la forme $\cos\varphi = \frac{1}{\sqrt{1+\varrho^2}}$ et $\cos\psi = \frac{1}{\sqrt{1+\tau^2}}$ ce qui nous permet d'envisager le facteur de puissance sous la forme d'un produit de deux facteurs l'un de nature réactive et l'autre de nature déformante

$$(36)' \qquad K = \cos\varphi \times \cos\psi$$ [1])

En régime sinusoïdal $P_d = 0$, $\tau = 0$ et $\cos\psi = 1$ et par conséquent $K = \cos\varphi$.

D'autre part, *en régime en phase mais déformé* $P_r = 0$, $\varrho = 0$, $\cos\varphi = 1$ et $K = \cos\psi$. C'est le cas de la 1-e vérification.

Par conséquent ni le facteur de puissance global ni la puissance inactive totale $P_f = \sqrt{P_a^2 - P^2}$ ne nous disent rien sur la nature physique du phénomène, si nous ne les décomposons pas dans ses éléments réactif et déformant.

F) *La puissance apparente à la source dans le cas de l'expérience b.*

Soit la situation d'un réseau formé par les circuits 2 et 3 dans la situation de l'expérience *b*. Nous renvoyons à la fig. 5

---

[1]) Voir aussi: A. Iliovici, *Sur la représentation vectorielle des puissances* (Bull. S.F.E., 1936).

et à la légende de ses notations ainsi qu'au tableau de lectures No. 2.

La puissance apparente à la source peut être calculée par l'expression que nous avons montrée

$$P_a = \sqrt{P^2 + P_r^2 + P_d^2}$$

10-e Vérification. Nous nous proposons de vérifier le calcul de la puissance apparente à la source dans le cas particulier de l'expérience *b* (circuits 2 et 3), par le résultat d'une mesure directe [1]).

Oscillogramme du courant I_1 (fig. 6 et tableau de lectures No. 6). Nous nous servons de cet oscillogramme pour calculer d'abord les puissance active, réactive et déformante seulement du circuit 2. En effet en utilisant les resultats trouvés aux relations (32) et (33) nous pouvons déduire la valeur efficace de l'onde fondamentale

$$(37)\quad (I_1)_1 = 0{,}360 \text{ amp. } \sqrt{\frac{\tfrac{1}{2}\left[(1{,}96)^2 + (12{,}91)^2\right]}{97{,}812}} = 0{,}336 \text{ amp.}$$

Le décalage φ de l'onde fondamentale $(I_1)_1$ du courant I_1, par rapport à la tension V_1 de la source supposée rigoureusement sinusoïdale est égal à $\varphi = \varphi' + \varphi''$ ou φ' est le décalage du point O de (V_2) par rapport au point O de V_1 et φ'' le décalage de l'onde fondamentale $(I_1)_1$ par rapport au point O de la tension (V_2).

Le décalage φ' se déduit de l'oscillogramme I_1 (fig. 6) sous la forme

$$\varphi' = -\frac{6}{107} \times 360^0 = -20^0\, 12'$$

Le décalage φ'' résulte des relations (32) comme suit:

$$tg\,\varphi'' = \frac{-B_1}{A_1} = \frac{12{,}91}{1{,}96} = 6{,}587; \quad \varphi'' = 81^0\, 22'.$$

---

[1]) Nous relevons que nous avons déjà une vérification indirecte de l'expression de la même puissance apparente dans le cas de notre réseau. Voir à ces sujet les points (*a*) et (*b*) de la 7-e vérification. Nous nous proposons maintenant de revoir la même vérification en utilisant la voie oscillographique.

Le décalage φ

$$(38)\quad \varphi = \varphi' + \varphi'' = -20^0\ 12' + 81^0\ 22' = \\ = 61^0\ 10'$$

Tous ces résultats nous permettent de *calculer les puissances active*, *réactive et déformante*, *à la source*, dans les conditions, dans lesquelles le courant I_1 a été oscillographié, à savoir: le circuit I_3 interrompu, le circuit dérivation du wattmètre interrompu, par conséquent $I_1 = I_2$, l'introduction de la bobine B_1 série de l'oscillographe avant l'ampèremètre A_1, la bobine dérivation B_2 de l'oscillographe montée directement à la source.

Le schéma tellement réalisé, pendant l'opération des relevées oscillographiques est indiquée dans la fig. 11.

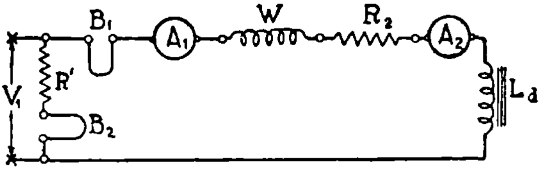


Fig. 11. — Schéma de montage des relevés oscillographiques. Expérience *b*.

Dans ces conditions étant donné la forme sinusoïdale de la tension ainsi que les résultats (34), (37) et (38) nous déduisons:

La puissance active à la source seulement pour le circuit 2

$$(39)\quad P' = \Sigma V_n I_n \cos\varphi_n = V(I_1)_1 \cos\varphi = \\ = 120 \times 0{,}336 \cos 61^0\ 10' = 19{,}44 \text{ watt}$$

La puissance réactive à la source seulement pour le circuit 2

$$(40)\quad P'_r = \Sigma V_n I_n \sin\varphi_n = V(I_1)_1 \sin\varphi = \\ = 120 \times 0{,}336 \sin 61^0\ 10' = 35{,}32 \text{ Var}$$

La puissance déformante à la source

$$(41)\quad P'_d = \sqrt{\Sigma[V_n^2 I_m^2 + V_m^2 I_n^2 - 2 V_n V_m I_n I_m \cos(\varphi_n - \varphi_m)]} = \\ = V I_d = 120 \times 0{,}129 = 15{,}48 \text{ Vad.}$$

Nous pouvons passer ensuite à la détermination de *la somme des puissances actives, réactives et déformantes* dans le cas du réseau formé par les circuits 2 et 3 de l'expérience *b* (tableau de lectures No. 2).

a) *La puissance active P* est la somme des puissances actives élémentaires suivantes:

La puissance P' (relation 39) représentant les consommations de puissance sous le courant 0,360 amp. dans l'ampèremètre A_1, les bobines séries de l'oscillographe B_1 et du wattmètre W, la résistance R_2, l'ampèremètre A_2 et la réactance L_d soit 19,44 watt.

La puissance p' du circuit dérivation du wattmètre (7-e vérification cas *a*) 3,484 watt.

La puissance p''' developpée dans l'ampèremètre A_3 (7-e vérification cas *a*) 0,316 watt.

La puissance P_3 dans la résistence R_3 (7-e vérification, cas *a*) 1,71 watt.

Surplus de puissance p'' absorbé par l'ampèremètre A_1 à la suite du fait que le courant I_1 est cette fois plus grand que $I_2 = 0{,}360$ amp. $p'' = r\,(I_1{}^2 - I_2{}^2) = 2{,}9\,[(0{,}672)^2 - (0{,}360)^2] = 0{,}933$ watt.

La puissance active totale P est donc :

$$(42) \quad P = P' + p' + p''' + P_3 + p'' = 25{,}883 \text{ watt.}$$

b) *La puissance réactive P_r* est la somme des puissances réactives élémentaires suivantes:

La puissance réactive P'_r (relation 40) se référant au circuit I_2 tel qu'il a été oscillographié	35,32	Var
La puissance réactive P_{ri} de la réactance l_3 (7-e vérification cas *a*)	39,59	»
(43) Puissance réactive totale $P_r =$	74,91	Var

c) La puissance déformante P_d se resume à celle que nous avons trouvée par la relation (41) qui se réfère à toutes les causes déformantes du circuit 2 et spécialement à l'inductance déformante L_d. Le circuit 3 n'introduit pratiquement aucune manifestation déformante.

Par conséquent nous avons

$$(44) \qquad P_d = P'_d = 15{,}48 \text{ Vad.}$$

Le calcul de la puissance apparente à la source. Les résultats (42), (43) et (44) nous permettent de *calculer la puissance apparente* à la source

$$(45) \quad P_a = \sqrt{P^2 + P_r{}^2 + P_d^2} = \\ = \sqrt{(25{,}883)^2 + (74{,}91)^2 + (15{,}48)^2} = 80{,}76 \text{ VA}$$

La mesure directe de la même puissance apparente nous donne

$$(45)' \qquad P'_a = V\,I_1 = 120 \times 0{,}672 = 80{,}64 \text{ VA.}$$

L'approximation est donc de 0,12 VA ou 1 milliamp. ou 0,15%.

Nous remarquons que cette différence, assez réduite d'ailleurs englobe aussi bien les différentes erreurs de mesure ainsi que les différentes omissions de notre calcul. Ainsi, par exemple, nous avons omis de réduire la puissance de la bobine oscillographique B_1, nous avons omis d'introduire les puissances réactives de l'ampèrmètre A_3 ainsi que du circuit dérivation du wattmètre, etc.

G) *Le fonctionnement d'un appareil déformant dans un circuit alimenté par une f. e. m. sinusoïdale.*

Nous avons montré que dans le cas d'un appareil déformant monté dans un circuit alimenté par une force électromotrice pratiquement sinusoïdale, parmi d'autres propriétés, *tout se passe comme si l'appareil déformant provoquait une circulation de puissances actives en sens inverse sur l'onde fondamentale et les harmoniques entre la source et l'appareil déformant* [1]).

II-e Vérification. Nous nous proposons de mettre en évidence expérimentalement la propriété que nous venons de relever plus haut.

---

[1]) Voir C. Budeanu : *Sur le fonctionnement d'un appareil déformant.* Comptes rendus Académie des Sciences de Paris, 1934, p. 1598 et 1935 p. 355.

Cette vérification a été faite par des moyens oscillographiques dans les deux cas de nos expériences initiales correspondant à deux catégories d'appareils déformants.

a) *Cas de l'expérience a.* La situation de l'expérience est indiquée par le schéma de la fig. 12. L'appareil déformant est constitué par la valve déformante D. Nous avons oscillographié la tension V_2 aux bornes de la valve D ainsi que le courant $I_1 = I_2$ traversant le même appareil (voir fig. 3).

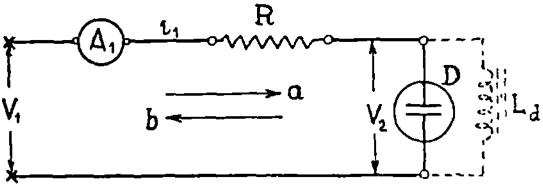


Fig. 12. — Fonctionnement d'un appareil déformant sur la tension sinusoïdale à la source V_1.

Le courant I. Nous partons de l'expression instantanée du courant i_1 mise sous la forme

$$(46)\quad i_1 = I_m + A_1 \sin \omega t + A_2 \sin 2\,\omega t + A_3 \sin 3\,\omega t + \ldots$$
$$+ B_1 \cos \omega t + B_2 \cos 2\,\omega t + B_3 \cos 3\,\omega t + \ldots$$

I_m est la valeur moyenne ou le terme continu du i_1. Quant aux autres termes nous avons calculé six termes en A et six termes en B en utilisant les expressions connues:

$$(47)\qquad A_n = \frac{2}{s} \sum_{x=2\pi/s}^{x=2\pi} y \sin n\,x\ ;\ B_n = \frac{2}{s} \sum_{x=2\pi/s}^{x=2\pi} y \cos n\,x$$

où s est le nombre des divisions de la longueur d'onde $x = 2\,\pi$. Dans notre cas $s = 36$; y est l'ordonnée des chacunes des divisions (voir tableau No. 4).

Les valeurs des six termes en A et des six termes en B, tellement établis ainsi que de la valeur moyenne I_m sont donnés dans le tableau No. 10.

La tension V_2. Nous mettons la valeur instantanée v_2 de la tension aux bornes de la valve D sous une forme analogue:

$$(48)\quad v_2 = V_m + A'_1 \sin \omega t + A'_2 \sin 2\omega t + A'_3 \sin 3\omega t + \ldots$$
$$+ B'_1 \cos \omega t + B'_2 \cos 2\omega t + B'_3 \cos 3\omega t + \ldots$$

où V_m est la valeur moyenne et les termes en A' et B' ont les expressions

$$(49) \quad A'_n = \frac{2}{s} \sum_{x=2\pi/s}^{x=2\pi} y' \sin n x \ ; B'_n = \frac{2}{s} \sum_{x=2\pi/s}^{x=2\pi} y' \cos n x$$

Les ordonnés y' correspondant aux s divisions de la longueur d'onde $x = 2\pi$ sont données dans le tableau No. 9, en prenant le même point d'origine qu'à l'oscillogramme de I_1 (tableau 4).

TABLEAU No. 9

(Les ordonnés y' de la courbe oscillographique de la tension V_2) (fig. 3)

No. d ela division	y'	No. de la division	y'	No. de la division	y'	No. de la division	y'
1	— 1,5	10	— 3	19	12	28	29
2	— 2	11	— 2,9	20	17	29	26
3	— 2,2	12	— 2,8	21	22	30	22
4	— 2,3	13	— 2,6	22	25	31	18
5	— 2,5	14	— 2,5	23	28	32	13
6	— 2,8	15	— 2,2	24	30	33	8
7	— 2,9	16	— 2	25	31	34	3
8	— 3	17	1	26	31	35	— 1
9	— 3	18	6	27	30	36	— 1

Quant aux valeurs des six termes en A' et B' ainsi que de la moyenne V_m voir le tableau No. 10.

Les puissances aux bornes de l'appareil déformant D. Nous sommes maintenant en état de mettre en évidence les propriétés des puissances aux bornes de l'appareil D.

TABLEAU

(Valeurs des puissances actives élémentaires sur

Harmonique	Courant	mm
Valeur moyenne	$I_m = -6,32$	
Onde fondamentale	$A_1 = -10,06$	$B_1 = -0,65$
Harmonique 2	$A_2 = -0,50$	$B_2 = +4,49$
Harmonique 3	$A_3 = +0,12$	$B_3 = -0,14$
Harmonique 4	$A_4 = -0,39$	$B_4 = +2,01$
Harmonique 5	$A_5 = +0,17$	$B_5 = +0,06$
Harmonique 6	$A_6 = -0,22$	$B_6 = +0,43$

Nous nous référons ici seulement aux puissances actives, qui ont forcément un caractère prédominant. Pour mettre en évidence la propriété qui fait l'objet de la présente vérification nous releverons les valeurs des puissances transmises par chaque onde à l'appareil déformant.

Or, il est facile de voir que ces puissances transmises aux bornes de l'appareil D sur chaque onde ont les expressions suivantes:

Puissance transmise par les valeurs moyennes de tension et de courant

$$P_c = V_m I_m \tag{50}$$

Puissance active transmise par l'onde fondamentale

$$P_1 = \frac{1}{2}(A_1 A_1' + B_1 B_1') \tag{50$'$}$$

Puissance active transmise par toute autre harmonique d'ordre n

$$P_n = \frac{1}{2}(A_n A_n' + B_n B_n') \tag{50$''$}$$

Les valeurs de toutes ces puissances sont données dans le tableau No. 10.

Nous nous arrêtons aux harmoniques 6, qui sont déjà de l'ordre de 1—2% par rapport à celle de l'onde fondamentale. D'autre part nous sommes déjà arrivés à des valeurs de même

No. 10
chaque onde aux bornes de la valve déformante D).

Tension mm.		Puissances
$V_m = 8,61$		$P_c = -\ 54,4152$
$A'_1 = -\ 16,72$	$B'_1 = -\ 3,83$	$P_1 = +\ 85,3464$
$A'_2 = +\ 2,92$	$B'_2 = -\ 5,64$	$P_2 = -\ 13,3918$
$A'_3 = -\ 0,11$	$B'_3 = +\ 0,02$	$P_3 = -\ 0,0080$
$A'_4 = +\ 1,12$	$B'_4 = -\ 0,70$	$P_4 = -\ 0,9219$
$A'_5 = -\ 0,09$	$B'_5 = +\ 0,09$	$P_5 = -\ 0,0049$
$A'_6 = +\ 0,44$	$B'_6 = -\ 0,08$	$P_6 = -\ 0,0656$

ordre que les erreurs de mesure, de sorte qu'il est sans intérêt pratique de poursuivre plus loin cette analyse.

Nous remarquons que les différents termes en A, B, A', B', I_m et V_m sont exprimés en mm. et ils peuvent représenter à l'échelle du relevé oscillographique les valeurs correspondantes de courant et de tension. Les termes de puissances P_c, P_1, P_2... expriment également des valeurs seulement proportionnelles. Il serait facile de transformer toutes ces valeurs en watts, mais nous pouvons nous contenter de ces résultats, étant donné que ce qui nous intéresse pour le moment c'est seulement *les signes de ces puissances* et *leurs valeurs relatives*.

Nous releverons plus loin nos conclusions après avoir exposé également le *cas de l'expérience b*.

b) *Cas de l'expérience b*. Le schéma est le même que celui de la fig. 12. On a remplacé seulement la valve déformante D par la réactance à fer L_d (représentée en pointillé dans la figure). C'est toujours un appareil déformant mais d'un type différent. Pourtant nous verrons que du point de vue des effets déformants cet appareil se comporte d'une manière analogue au premier.

Nous avons oscillographié la tension V_2 aux bornes de la réactance déformante ainsi que le courant $I_1 = I_2$ traversant le même appareil (voir fig. 6).

Nous suivrons le même raisonnement que celui indiqué au cas précédent de l'expérience *a*. Nous indiquerons ici seulement les tableaux des lectures et des calculs.

TABLEAU No. 11

(Les ordonnés y' de la courbe oscillographique de la tension V_2 fig. 6).

No. de la division	y'	No. de la division	y'	No. de la division	y'	No. de la division	y'
1	3,5	6	21	11	30,5	16	11
2	7	7	24,5	12	30	17	5,5
3	9,5	8	27,5	13	27,5	18	0
4	13,5	9	29,5	14	23,5		
5	17	10	30,5	15	17,5		

Les ordonnés du courant $I_1 = I_2$ (oscillogramme fig. 6) sont données dans le tableau No. 6.

Les ordonnés de la tension V_2 (oscillogramme fig. 6) sont données dans le tableau No. 11, en prenant le même point d'origine qu'à l'oscillogramme de I_1 (tableau 6).

Les puissances aux bornes de l'appareil déformant L_d. En suivant la même voie que dans le cas précédent nous donnons dans le tableau No. 12 les valeurs des puissances transmises par chaque onde aux bornes de l'appareil L_d.

Dans ce cas il n'y a plus de valeurs moyennes étant donné que, cette fois, les courbes du courant et de la tension sont symétriques.

Par des mêmes considérations que dans le cas précédent nous nous sommes arrêtés à l'harmonique 7.

Cette fois aussi, comme dans le cas précédent, les termes des puissances P_1, P_3... expriment seulement des valeurs proportionnelles ce qui est suffisant pour nous indiquer *les signes de ces puissances* ainsi que *leurs valeurs relatives.*

Conclusions de la II-e vérification. Les conclusions qui se dégagent dans les deux cas de notre vérification confirment nos déductions théoriques et peuvent être resumées comme suit:

1. La puissance transmise aux appareils déformants D ou L_d sur l'onde fondamentale est positive.

2. Les puissances transmises aux mêmes appareils par toutes les autres ondes, y compris les valeurs moyennes (ou continues) sont négatives.

3. L'appareil déformant (D ou L_d) *fonctionne comme s'il était récepteur* sur l'onde fondamentale et *générateur* sur toutes les autres ondes¹).

4. Tout se passe comme s'il y avait entre la source et l'appareil déformant une circulation de puissance sur l'onde fondamentale suivant le sens a (fig. 12) et une circulation de puissance sur les autres ondes suivant le sens *b*.

---

¹) Aufond il ne s'agit pas d'une propriété physique particulière à l'onde fondamentale en soi. C'est une propriété liée á l'onde de la tension sinusoïdale à la source, quelle que soit sa pulsation.

TABLEAU

(Valeurs des puissances actives élémentaires sur

Harmonique	Courant	
	mm	
Onde fondamentale	$A_1 = 1{,}96$	$B_1 = -12{,}91$
Harmonique 3	$A_3 = 1{,}08$	$B_3 = -\ 4{,}73$
Harmonique 5	$A_5 = 1{,}66$	$B_5 = -\ 0{,}71$
Harmonique 7	$A_7 = 0{,}15$	$B_7 = -\ 0{,}07$

5. Tout se passe comme si la résistance R recevait *directement* de la source *seulement* la puissance correspondant au terme de l'onde fondamentale $R\,I_1^2$, tandis que les puissances correspondant à toutes les autres ondes $R\,I_2^2$, $R\,I_3^2$, $R\,I_n^2$ seraient reçues toujours de la source *mais à travers l'appareil déformant.*

6. Ces sens inverses de circulation des puissances actives sont visibles encore sous une autre forme. Le décalage de l'onde fondamentale du courant par rapport à celle de la tension aux bornes de l'appareil déformant conduit à un $\cos \varphi_1$ positif. Pour toutes les autres ondes d'un ordre n nous avons $\cos \varphi_n < O$. En effet, dans le cas de l'expérience *a*; $\varphi_1 = 9^0$; $\varphi_2 = 201^0$; $\varphi_4 = 227^0$ etc.

Dans le cas de l'expérience *b*; $\varphi_1 = 74^0$; $\varphi_3 = 180^0$; $\varphi_5 = 220^0$, etc. [1]).

7. Sur l'onde fondamentale la tension est dans le même sens que le courant, tandis que sur toutes les autres ondes elles sont dans le sens contraire.

8. Tout se passe donc comme si la production des harmoniques de tension était localisée dans l'appareil déformant. (D ou L_d).

9. Ces circulations inverses de puissances augmentent les pertes et diminuent le rendement. *C'est une des conséquences de la présence des phénomènes déformants.*

---

[1]) Les décalages φ_2, φ_3, φ_4, φ_5 . . . dans ce cas théoriquement devraient être 180^0. Les différences sont dues aux erreurs de mesure, aux calculs oscillographiques, et aux faibles puissances réactives de la ligne et des appareils.

No. 12
chaque onde aux bornes de la réactance déformante L_d)

Tension mm		Puissances
$A'_1 = +\ 29{,}06$	$B'_1 = -\ 3{,}79$	$P_1 = +\ 52{,}9433$
$A'_3 = -\ 0{,}65$	$B'_3 = +\ 2{,}90$	$P_3 = -\ 7{,}2095$
$A'_5 = -\ 0{,}37$	$B'_5 = +\ 0{,}74$	$P_5 = -\ 0{,}5698$
$A'_7 = -\ 0{,}08$	$B'_7 = -\ 0{,}07$	$P_7 = -\ 0{,}0036$

10. Supposons que nous disposions d'un appareil déformant ne consommant aucune puissance active mais qui produirait seulement des effets déformants, en *absorbant une puissance déformante* [1]).

Dans ce cas toute la consommation de puissance active est localisée dans la résistance R et pourtant la situation est différente par rapport à celle où l'appareil déformant n'existait pas. L'appareil déformant *absorbe une puissance déformante, que nous devons produire à la source étant donné la propriété de conservation.*

Il y a donc *une circulation de puissance déformante* à travers les résistances R. D'autre part, la puissance déformante introduit un facteur de puissance et diminue la puissance active pour la même puissance apparente.

11. Nous observons, que dans le cas de l'appareil D (tableau 10) sur le total de la puissance reçue sur l'onde fondamentale, 80,6% est renvoyé sur la ligne en sens inverse sur les ondes 0,2, 3, 4, 5, 6. De même dans le cas de l'appareil L_d (tableau 12) sur le total reçu sur l'onde fondamental 14,7% est renvoyé sur la ligne en sens inverse sur les ondes 3,5 et 7 [2]).

Toutes ces conclusions mettent en évidence la propriété que nous nous sommes proposés de relever, au sujet des conditions de fonctionnement d'un appareil déformant, indifféremment s'il est de la catégorie D ou L_d.

---

[1]) C'est à peu près le cas de notre valve déformante. Cet appareil en réalité absorbe une faible puissance active dans la flamme des vapeurs de mercure. Par contre l'inductance L_d absorbe plus de puissance active et en plus aussi de puissance réactive.

[2]) La différence de puissance active est consommée à l'intérieur des appareils déformants ou renvoyée au réseau sur les ondes supérieures à celles mentionnées.

H) *Deux catégories d'appareils déformants.*

Nous avons énoncé qu'il y a deux catégories d'appareils déformants.

Une première catégorie se réfère aux appareils introduisant des phénomènes déformants même s'ils sont alimentés par une tension sinusoïdale. C'est le cas des valves ou soupapes, des redresseurs, des inductances ou transformateurs à fer, des effets de couronne, etc.

Une deuxième catégorie se réfère aux appareils qui introduisent des effets déformants seulement s'ils sont en régime de tensions non sinusoïdales. C'est le cas de toutes les inductances et de toutes les capacités. Même les inductances et les capacités des lignes introduisent, en régime non sinusoïdal, des effets déformants et par conséquent des puissances déformantes.

Si dans un réseau se trouvent des appareils de la première catégorie, des phénomènes déformants et par conséquent des harmoniques de tension se produisent. Dans ce cas toutes les inductances et les capacités des lignes se transforment en appareils déformants de seconde catégorie produisant elles aussi des effets déformants, et par conséquent étant le siège des puissances déformantes [1]).

12-e Vérification. Nous nous proposons de mettre en évidence la propriété que nous venons d'énoncer sur le fonctionnement des appareils déformants de la deuxième catégorie.

Nous avons monté, dans ce but *l'expérience c*, suivant le schema de la fig. 13.

Les lectures des appareils nous ont donné:

$$V_1 = 120 \text{ Volts}, \qquad V_2 = \backsim 50 \text{ Volts},$$

$$I_1 = I_2 = 0{,}417 \text{ amp}, \; I_5 = 0{,}232 \text{ amp}. \; I_d = 0{,}380 \text{ amp}.$$
$$I_c = \backsim 0{,}250 \text{ amp. cc.}$$

---

[1]) Voir nos études: *Sur la manifestation des phénomènes deformants dans une installation à haute tension* (Rapport 320 à la Conférence Grands Réseaux, Paris 1937); *Kapazitäten und Induktivitäten als verzerrende Elemente* (Archiv für Elektrotéchnic, 1938).

Nous avons relevé *les oscillogrammes* V_1 I_2 I_5 et I_d que nous reproduisons dans la figure 14.

Nous voyons que le courant I_d n'a que de demi-périodes à peu près en phase avec la tension; dans son ensemble il est un courant franchement déformé. Le courant I_5 suit sensiblement une sinusoïde décalé par rapport à la tension tant que le courant I_d est nul mais il se raccorde ensuite, dans l'autre demi-période, à un courant déformé à cause de la tension V_2 qui est déformée elle aussi; dans son ensemble *le courant* I_5 *est aussi déformé.* Le courant total I_1 est la somme des deux courants précédents et par conséquent il s'identifie à I_5 tant que I_d est nul. Le courant total I_1 est également déformé.

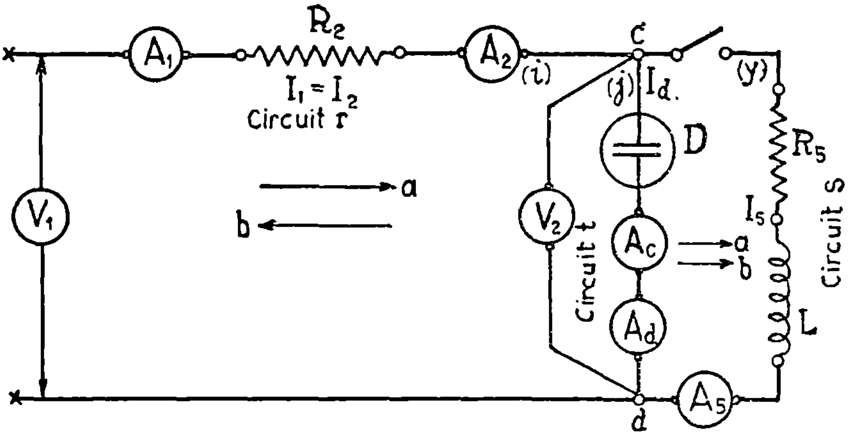


Fig. 13. — Schéma de l'expérience *c*.

Légende:

D la valve déformante.
R_2 résistance non inductive 212 ohm.
R_5 résistance non inductive du circuit 5 de 132,5 ohm.
L selfinductance sans fer 0,613 henry.
A_1 A_5 A_d ampèremètres électromagnétiques.
A_2 ampèremètre électrodynamique.
A_c ampèremètre pour courant continu.
V_1 voltmètre électromagnétique.
V_2 voltmètre électrostatique.

Il est à retenir que l'inductance L est traversée par le courant I_5 franchement non sinusoïdal.

En régime sinusoïdal l'inductance L n'introduirait qu'une simple puissance réactive $P_r = L\,\omega\, I^2$. En régime non sinusoïdal la même inductance introduit également un phénomène déformant et par conséquent une puissance déformante, dont l'expression se réduit, dans ce cas particulier, suivant la relation (51).

$$(51)\quad P_d = \sqrt{\Sigma\, [V_n^2 I_m^2 + V_m^2 I_n^2 - 2\, V_n V_m I_n I_m \cos(\varphi_n - \varphi_m)]} = \\ = L\omega\, \sqrt{\Sigma\, [(n-m)\, I_n I_m]^2}$$

Pour metre mieux en évidence l'effet déformant introduit par l'inductance L nous avons calculé quelques harmoniques du courant I_5. Ceci nous permet de déduire les harmoniques de tension inductive dues à l'inductance L ainsi que les harmoniques de tension non inductive dues à la résistance R_5, située en série avec L dans le même circuit. Les résultats sont donnés dans le tableau No. 13.

TABLEAU No. 13
(Fonctionnement du circuit 5 dans le cas de l'expérience *c*)

Ordres des Harmoniques	Valeurs des harmoniques			Observations
	Courant amp.	Tension inductive volts	Tension non inductive volts	
0	0,148	—	$R_5 \times 0{,}148$	Valeur moyenne
1	0,173	$1\, L\omega \times 0{,}173$	$R_5 \times 0{,}173$	Onde fondammentale
2	0,043	$2\, L\omega \times 0{,}043$	$R_5 \times 0{,}043$	Harmonique 2
3	0,006	$3\, L\omega \times 0{,}006$	$R_5 \times 0{,}006$	» 3
4	0,003	$4\, L\omega \times 0{,}003$	$R_5 \times 0{,}003$	» 4
5	0,001	$5\, L\omega \times 0{,}001$	$R_5 \times 0{,}001$	» 5

Nous constatons que la tension d'induction est effectivement déformée par rapport au courant. C'est l'effet déformant auquel nous faisons allusion. Ceci se traduit par la présence d'une puissance déformante, dans l'inductance L dont l'expression générale est donnée par la relation (51).

Si nous tenons compte seulement des termes jusqu'à l'harmonique 4, y compris, la puissance déformante devient approximativement:

$$(52)\quad P_d = L\,\omega\, \sqrt{\Sigma\, [(n-m)\, I_n I_m]^2} = 5{,}7 \text{ Vad}$$

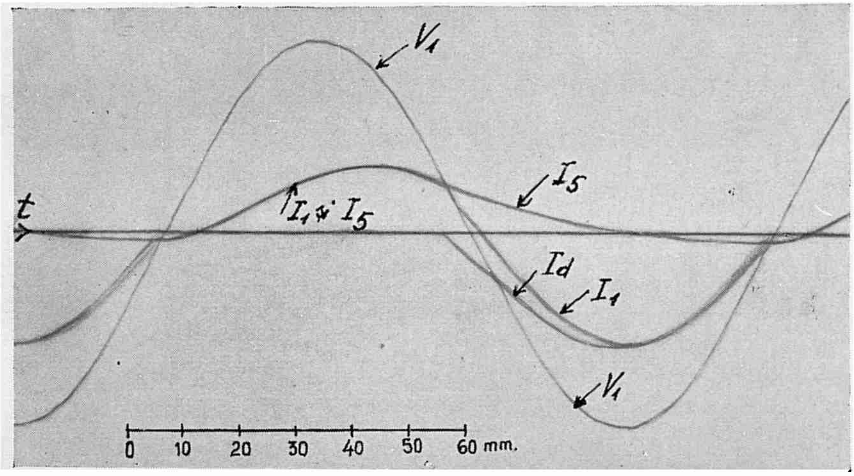


Fig. 14. — Relevé oscillographique.
Expérience *c*.

Quant à la résistance R_5 elle n'introduit aucun phénomène déformant. La tension non inductive est en phase et de la même forme que le courant. Les puissances déformantes correspondantes aux bornes des résistances non inductives et constantes telles que R_5 et R_2 sont nulles.

Le fonctionnement déformant de l'inductance L est représenté graphiquement dans la fig. 15, en utilisant les données du tableau 13.

On voit bien que le diagramme symbolique de la tension non inductive suit une courbe de même forme que celle du courant, tandis que le diagramme de la tension inductive est deformée par rapport à celle du courant.

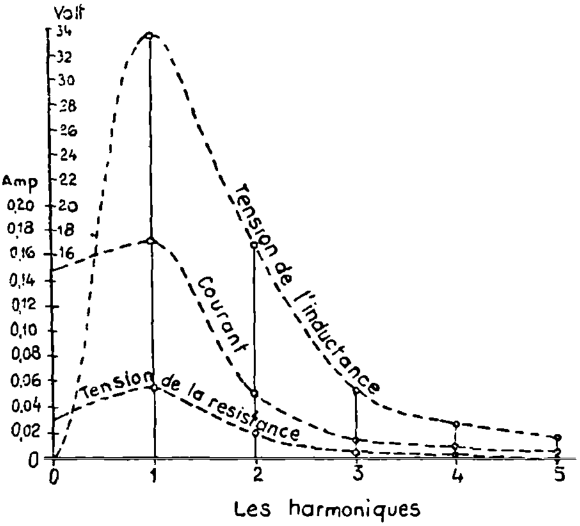


Fig. 15. — Diagramme symbolique des courants et tensions correspondant aux différents harmoniques du circuit *s*. Expérience *c*.

Sur la conservation des puissances déformantes dans le cas de l'expérience c. Nous nous proposons de vérifier l'application des lois de conservation dans le cas particulier de l'expérience *c* (fig. 13).

Nous adoptons ici les notations suivantes:

$$(53)\left\{\begin{array}{lll} \text{La tension } V_2 \text{ entre } c - d \text{ par} & & \\ & u = \sqrt{2}\,\Sigma\, U_n & \sin\,(n\omega t - \alpha_n) \\ \text{Le courant } I_d \text{ par} & j = \sqrt{2}\,\Sigma\, \mathcal{J}_n & \sin\,(n\omega t - \beta_n) \\ \text{Le courant } I_5 \text{ par} & y = \sqrt{2}\,\Sigma\, Y_n & \sin\,(n\omega t - \gamma_n) \\ \text{Le courant } I_1 = I_2 \text{ par} & i = \sqrt{2}\,\Sigma\, I_n & \sin\,(n\omega t - \delta_n) \\ \text{La tension } V_1 \text{ par} & v = \sqrt{2}\, V & \sin\,(\omega t - \psi). \end{array}\right.$$

Pour toutes les expressions des puissances de toutes catégories concernant le circuit de la valve D entre les points $c - d$ nous employons *l'indice t*, et de même *l'indice s* pour le circuit de l'inductance L toujours entre $c - d$. Nous employons également *l'indice r* pour la ligne de la résistance R_2.

Dans ces conditions nous obtenons les relations et les expressions suivantes:

Les puissances déformantes élémentaires du circuit t, pour chaque groupe d'harmoniques *mn:*

$$(54)\begin{cases} (\delta_t)_{mn} = U_n \mathcal{J}_m \cos\ (\alpha_n + \beta_m) - U_m \mathcal{J}_n \cos\ (\alpha_m + \beta_n) \\ (\delta'_t)_{mn} = U_n \mathcal{J}_m \sin\ (\alpha_n + \beta_m) - U_m \mathcal{J}_n \sin\ (\alpha_m + \beta_n) \end{cases}$$

Les puissances déformantes élémentaires du circuit s, pour chaque groupe d'harmoniques *mn:*

$$(55)\begin{cases} (\delta_s)_{mn} = U_n\ Y_m \cos\ (\alpha_n + \gamma_m) - U_m Y_n \cos\ (\alpha_m + \gamma_n) \\ (\delta'_s)_{mn} = U_n\ Y_m \sin\ (\alpha_n + \gamma_m) - U_m Y_n \sin\ (\alpha_m + \gamma_n) \end{cases}$$

Par une simple application de la loi d'Ohm et par un aménagement convenable des relations (55) nous pouvons mettre ces relations sous la forme

$$(56)\begin{cases} (\delta_s)_{mn} = L\ \omega\ (n - m)\ Y_n Y_m \cos\ \left(\gamma^n + \gamma_m - \frac{\pi}{2} \right) \\ (\delta'_s)_{mn} = L\ \omega\ (n - m)\ Y_n Y_m \sin\ \left(\gamma_n + \gamma_m - \frac{\pi}{2} \right) \end{cases}$$

Or, les relations (56) représentent les puissances déformantes élémentaires aux bornes de l'inductance L. La puissance déformante totale du circuit s devient donc

$$(56)' \quad (P_s)_d = \sqrt{\Sigma\ (\delta_s)^2_{mn} + \Sigma\ (\delta'_s)^2_{mn}} = \\ = L\ \omega \sqrt{\Sigma\ [(n - m)\ Y_n Y_m]^2}$$

Dans ce cas l'identité entre les relations (55) et (56) nous permet d'arriver à l'énoncé suivant, en tenant compte également de (56)'.

(57) *La puissance déformante totale du circuit s est identique à la puissance déformante de l'inductance L.*

C'est la *conservation de la puissance déformante* à l'intérieur du circuit s, étant donné que R_5 n'est le siège d'aucune puissance déformante.

Les puissances déformantes élémentaires aux points $c - d$, pour chaque groupe d'harmoniques mn et pour l'ensemble des circuits $s - t$:

$$(58)\left\{\begin{aligned} \delta_{mn} &= U_n I_m \cos(\alpha_n + \delta_m) - U_m I_n \cos(\alpha_m + \delta_n) \\ \delta'_{mn} &= U_n I_m \sin(\alpha_n + \delta_m) - U_m I_n \sin(\alpha_m + \delta_n) \end{aligned}\right.$$

Or, par une simple application de la première loi de Kirchoff, sous la forme

$$i = j + y$$

nous avons:

$$(59)\left\{\begin{aligned} I_m \cos(\alpha_n + \delta_m) &= J_m \cos(\alpha_n + \beta_m) + Y_m \cos(\alpha_n + \gamma_m) \\ I_m \sin(\alpha_n + \delta_m) &= J_m \sin(\alpha_n + \beta_m) + Y_m \sin(\alpha_n + \gamma_m) \\ I_n \cos(\alpha_m + \delta_n) &= J_n \cos(\alpha_m + \beta_n) + Y_n \cos(\alpha_m + \gamma_n) \\ I_n \sin(\alpha_m + \delta_n) &= J_n \sin(\alpha_m + \beta_n) + Y_n \sin(\alpha_m + \gamma_n) \end{aligned}\right.$$

Ceci nous permet, en tenant compte des relations (54), (55), (58) et (59), d'exprimer les puissances déformantes élémentaires aux points $c - d$, sous la forme:

$$(60)\qquad \begin{aligned} \delta_{mn} &= (\delta_t)_{mn} + (\delta_s)_{mn} \\ \delta'_{mn} &= (\delta'_t)_{mn} + (\delta'_s)_{mn} \end{aligned}$$

ce qui nous permet également d'énoncer:

(61) Les puissances déformantes élémentaires d'ordre mn de l'ensemble s-t sont égales à la somme des puissances déformantes élémentaires des circuits s et t. Par conséquent *la puissance déformante totale de l'ensemble des circuits s et t est égale à la somme vectorielle des puissances déformantes totales de chacun des circuits s et t.*

C'est la *conservation de la puissance déformante* sur l'ensemble des circuits $s - t$.

D'autre part, nous constatons que toutes les relations élémentaires (60) peuvent être séparées en deux catégories distinctes, dans le cas particulier de notre réseau d'expérience *c*, caractérisé spécialement par le fait que la tension à la source est sinusoïdale et la ligne entre la source et les circuits *s* et *t* est non inductive.

Une première catégorie de relations se réfère à des groupes d'harmoniques *mn*, en dehors de l'onde fondamentale; une seconde catégorie se réfère à des groupes formés par l'onde fondamentale et un harmonique.

Pour ce qui concerne la *première catégorie* des relations (60) nous observons que nous avons pour tous les harmoniques

$$\frac{U_n}{I_n} = \frac{U_m}{I_m} = \ldots \text{ et } \alpha_n - \delta_n = \alpha_m - \delta_m = \ldots 0$$

Dans ces conditions toutes les puissances déformantes élémentaires (60) de cette première catégorie sont nulles et les relations (60) correspondantes se réduisent à

$$(62) \quad (\delta_t)_{mn} + (\delta_s)_{mn} = 0 \;\; ; \;\; (\delta'_t)_{mn} + (\delta'_s)_{mn} = 0$$

ce qui nous permet de conclure:

(63) *Les puissances déformantes élémentaires correspondant à tous les groupes d'harmoniques se compensent réciproquement entre les deux circuits s et t et par conséquent entre les deux appareils déformants D et L.*

La *conservation* de ces éléments de puissances déformantes est localisée entre les circuits *s* et *t*.

Ces éléments de puissances déformantes sont les plus nombreux mais les moins importants.

Par conséquent il y a en effet *une compensation partielle entre les puissances déformantes totales des circuits s et t.* Ceci est dû aux constatations résumées par les relations (62). Dans le cas particulier de notre réseau cette compensation partielle est en corrélation avec le manque d'harmoniques de tension à la source. Si l'appareil *D* n'existait pas et si nous voulions que l'inductance *L* soit traversée par le même courant, il aurait fallu que la source soit douée d'harmoniques de tension. La présence de l'appareil *D*, *dans les conditions de l'expérience*, fait disparaître la nécessité des harmoniques de tension à la source.

Quant à la seconde catégorie des relations (60), correspondant à l'onde fondamentale et un harmonique quelconque *m*, elle prend l'aspect suivant:

$$(64)\left\{\begin{aligned} \delta_{1m} &= (\delta_t)_{1m} + (\delta_s)_{1m} \\ \delta'_{1m} &= (\delta'_t)_{1m} + (\delta'_s)_{1m} \end{aligned}\right.$$

En tenant compte des expressions (58) et par une simple application de la loi d'Ohm entre la source et les points $c - d$ nous arrivons à pouvoir écrire:

$$(65)\left\{\begin{aligned} \delta_{1m} &= U_1 I_m \cos(\alpha_1 + \delta_m) - U_m I_1 \cos(\alpha_m + \delta_1) = \\ &= V I_m \cos(\psi + \delta_m) \\ \delta'_{1m} &= U_1 I_m \sin(\alpha_1 + \delta_m) - U_m I_1 \sin(\alpha_m + \delta_1) = \\ &= V I_m \sin(\psi + \delta_m) \end{aligned}\right.$$

et par conséquent:

$$(66)\left\{\begin{aligned} V I_m \cos(\psi + \delta_m) &= (\delta_t)_{1m} + (\delta_s)_{1m} \\ V I_m \sin(\psi + \delta_m) &= (\delta'_t)_{1m} + (\delta'_s)_{1m} \end{aligned}\right.$$

Dans ces conditions nous pouvons énoncer:

(67) *Tous les éléments des puissances déformantes se référant à l'onde fondamentale et à un harmonique, implique une conservation entre la situation constatée à la source et celle aux circuits s et t.*

La propriété de *conservation* subsiste toujours.

La puissance déformante totale à la source et celles des circuits *s* et *t* ont les expressions générales suivantes:

$$(68)\left\{\begin{aligned} P_d &= \sqrt{\Sigma\,[VI_m \cos(\psi + \delta_m)]^2 + [VI_m \sin(\psi + \delta_m)]^2} = \\ &= V\sqrt{I_2{}^2 + I_3{}^2 + \ldots} \\ (P_t)_d &= \sqrt{\Sigma\,[(\delta_t)^2_{1m} + (\delta'_t)_1{}^2_m + (\delta_t)^2_{mn} + (\delta'_t)^2_{mn}} \\ (P_s)_d &= \sqrt{\Sigma\,[(\delta_s)_1{}^2_m + (\delta'_s)_1{}^2_m + (\delta_s)^2_{mn} + (\delta'_s)^2_{mn}} = \\ &= L\,\omega\sqrt{\Sigma\,[(n - m)\;Y_n\,Y_m]^2} \end{aligned}\right.$$

Etant donné les relations (62), (66) et (68) nous établissons:

La puissance déformante totale à la source P_d est la somme vectorielle des puissances vectorielles $(P_t)_d$ et $(P_s)_d$ concernant les circuits s et t sous la forme:

$$\overline{P_d} = \overline{(P_t)_d} + \overline{(P_s)_d} \tag{69}$$

Par conséquent les trois vecteurs respectifs des puissances déformantes constituent un triangle.

Nous vérifions donc, dans ce cas particulier, toutes les propriétés générales des puissances déformantes.

Sur la circulation des puissances actives. Nous avons vu à la 11-e vérification qu'entre la source et l'appareil déformant, tout se passe comme s'il y avait une circulation de puissances actives en sens inverse sur l'onde fondamentale et les harmoniques.

Il est facile de voir que même dans le cas de l'expérience *c*, cette propriété subsiste toujours entre la source et l'ensemble des circuits *s* — *t*. D'autre part entre l'appareil déformant de première classe *D* et le circuit *s* de l'inductance *L*, fonctionnant en appareil déformant de seconde classe, la circulation des puissances actives se fait dans le même sens aussi bien sur l'onde fondamentale que sur les harmoniques.

C'est une confirmation de plus que *tout se passe comme si l'appareil déformant D de première classe était le siège de la production des harmoniques de force électromotrice.* C'est une propriété de tout appareil déformant de première classe monté dans un réseau alimenté à la source par une f. e. m. sinusoïdale.

Conclusions de la 12-e vérification. L'inductance *L* tout en étant dépourvue de fer et tout en étant montée dans un réseau alimenté, à la source, par une force électromotrice sinusoïdale, fonctionne effectivement en appareil réactif et déformant, en même temps.

Ceci est dû au régime non sinusoïdal introduit sur le même réseau par un autre appareil déformant de la première catégorie, la valve *D*. Une capacité aurait fonctionné également en appareil réactif et déformant dans des mêmes conditions que l'inductance *L*.

Tout autre appareil déformant de la première catégorie, à savoir: inductances à fer, lignes à effet de couronne, etc. produirait des effets déformants analogues à ceux de la valve *D*.

La puissance déformante constatée à la source est la somme vectorielle des puissances déformantes des appareils *D* et *L*.

D'autre part, si la tension à la source est sinusoïdale et la ligne de transport est non inductive une compensation partielle des effets déformants se produit entre les appareils *D* et *L*.

D'une manière générale le fonctionnement du réseau se fait selon les lois générales de conservation pour toutes les catégories de puissance.

IV. CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Nous nous proposons de résumer les principales constatations qui se dégagent des expériences relevées dans le présent mémoire:

1. La corrélation entre les phénomènes déformants et la notion de puissance déformante peut être mise en évidence expérimentalement (vérifications 1, 2, 3, 4, 6, 7, 10, 11, 12).

Tout appareil ou circuit dont la tension et le courant sont « électriquement » de forme différente, est le siège d'une « puissance déformante ». C'est le cas de la valve *D* (fig. 1 et 2), de l'inductance à fer L_d (fig. 5) ainsi que de l'inductance sans fer *L*, mais seulement si elle est traversée par un courant non sinusoïdal (fig. 13). Une résistance non inductive même en régime non sinusoïdal n'est le siège d'aucune puissance déformante. C'est le cas de la résistance R_2 (fig. 1, 5 et 13). Particulièrement, à la source, sous une tension pratiquement sinusoïdale la puissance déformante se réduit à l'expression $V I_d$ où I_d est la valeur efficace du résidu déformant du courant.

2. Le principe de la conservation a été mise en évidence dans le cadre des expériences envisagées (vérifications 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 12).

Dans l'expression de la puissance apparente à la source, mise sous la forme $P_a = \sqrt{P^2 + P_r^2 + P_d^2}$, P représente *la somme algébrique de toutes les puissances actives du réseau*, P_r *la somme algébrique de toutes les puissances réactives du réseau* et P_d *la somme vectorielle de toutes les puissances déformantes du réseau.*

Par conséquent dans le cas d'une tension, à la source, pratiquement sinusoïdale, la puissance déformante $P_d = V\,I_d$ est la somme vectorielle des puissances déformantes de tous les appareils déformants du réseau.

3. En utilisant le principe de conservation, plus haut mentionné, nous avons vérifié dans les limites des approximations de mesure l'expression de la puissance apparente à la source, en comparant le résultat obtenu par voie de calcul en fonction de mesures effectués sur le réseau, avec celui d'une mesure directe à la source (vérifications 1, 2, 3, 4, 10).

4. Nous avons vérifié également dans les limites des approximations de mesure la constitution de la puissance inactive que nous avons établie sous la forme $P_f = \sqrt{P_a^2 - P^2} = \sqrt{P_r^2 + P_d^2}$.

Cette grandeur se soumet également à une propriété de conservation vectorielle (vérifications 5, et 7).

5. Nous avons aménagé quelques expériences dans le but de mettre en évidence spécialement la propriété de conservation des puissances inactives et déformantes. Nous nous référons ici particulièrement aux résultats obtenus à la 6-e vérification consignés dans le tableau 5 ainsi qu'aux résultats de la 7-e vérification.

6. En concordance avec nos conclusions théoriques antérieurement énoncées, une distinction est à faire entre les puissances inactives $P_f = \sqrt{P_a^2 - P^2}$ suivant leurs composition en puissances réactives et déformantes. Une puissance inactive de nature purement réactive pourrait être complètement compensée par une capacité ou une inductance suivant les cas. On n'arrive pas au même résultat s'il s'agit des puissances inactives de nature déformante ou simultanément réactive et déformante.

S'il s'agit de s'occuper seulement du facteur de puissance global cette distinction ne nous intéresse pas. Le problème se pose autrement si la nature intrinsèque des phénomènes nous préoccupe (vérifications 8 et 9).

7. Dans deux expériences différentes correspondant à deux catégories d'appareils déformants nous avons mis en évidence, en concordance avec nos conclusions théoriques antérieures, que dans un réseau contenant un ou plusieurs appareils déformants et alimenté à la source par une force électromotrice pratiquement sinusoïdale, tout se passe comme s'il y avait entre la source et les appareils déformants une circulation de puissances actives en sens inverse sur l'onde fondamentale et les harmoniques. Il en résulte spécialement une diminution du rendement du réseau de transport. Nous renvoyons à ce sujet, aux constatations de détail de la 11-e vérification.

Nous précisons que dans ce mémoire nous ne nous sommes pas occupés de ce *qui se passe à l'intérieur* de l'appareil déformant, mais seulement de ce qu'un observateur *pourrait constater à ses bornes*, concernant le régime des puissances.

8. En concordance avec nos conclusions théoriques antérieures nous avons mis en évidence qu'il y a deux catégories d'appareils déformants. Une valve ou soupape, un redresseur, une ligne à l'effet de couronne, introduisent des effets déformants même s'ils sont soumis à une tension sinusoïdale. Une inductance constante (sans fer) fonctionne en appareil déformant seulement si elle est traversée par un courant non sinusoïdal. Nous renvoyons aux conclusions de détail de la 12-e vérification.

9. Les résultats quantitatifs de nos expériences sont forcément affectés d'erreurs dues aux approximations des méthodes adoptées, aux constructions des appareils, aux lectures et aux déterminations.

D'autre part nos expériences sont basées sur des méthodes industrielles et oscillographiques, dont les indications quantitatives sont affectées d'erreurs encore plus grandes que celles des méthodes industrielles elles-mêmes.

Nous resumons dans le tableau No. 14 les approximations obtenues pour les résultats des différentes opérations quantitatives.

TABLEAU No. 14
(Approximations des opérations quantitatives)

Nature de l'expérience	No. de la vérification	Approximations obtenues		
		Relatives en %	Totales en VA	Réduites en ampères à la tension de régime de 120 V
Puissance apparente réseau déformant	1	1,13	0,52	0,004
Idem, réseau déformant et inductif	2	1,65	1,00	0,008
Idem, réseau déformant et capacitif	3	0,36	0,24	0,002
Idem, réseau déformant, inductif et capacitif	4	1,4	0,68	0,006
Puissance inactive réseau déformant	5	2,5	0,77	0,006
Idem, réseau déformant et inductif	5	2,5	1,24	0,010
Idem, réseau déformant et capacitif	5	0,5	0,28	0,002
Idem, réseau déformant, inductif et capacitif	5	3,3	1,05	0,009
Puissance déformante. Différence maximum par rapport à la moyenne de 5 déterminations (tableau No. 5)	6	0,92	0,28	0,002
Puissance déformante. Différence maximum par rapport à la moyenne de 3 déterminations	7	2,3	0,35	0,003
Puissance apparente réseau contenant une inductance inductive-déformante et une inductance pure	10	0,15	0,12	0,001

Observation. Les opérations quantitatives des vérificatians 8, 9, 11 et 12 ont pour but de mettre en évidence seulement *la concordance* générale de certaines propriétés avec les conclusions théoriques respectives.

Nous précisons que ce tableau ne nous donne pas les *erreurs* réelles, mais seulement les *approximations obtenues* ou, tout simplement, les différences entre les résultats des expériences effectuées par des méthodes différentes mais basées toujours sur le principe de la *conservation.*

Nous remarquons, que dans le cas de nos expériences, dont le but est seulement de *vérifier* certaines conclusions théoriques, le critérium principal concernant l'approximation obtenue est sa valeur totale en VA ou respectivement en ampères à la tension de régime de 120 V. Or, nous voyons que cette approximation totale est comprise entre 0,12 et 1,24 VA correspondant à 1 jusqu'à 10 milliampères [1]).

Ce sont des approximations de l'ordre de grandeur des erreurs possibles dans les conditions de nos expériences.

D'autre part, les considérations théoriques nous montrent qu'il n'est pas probable que les approximations tellement obtenues cachent d'autres phénomènes en dehors de ceux auxquels se réfèrent nos vérifications.

10. Nous remarquons que les méthodes oscillographiques nous ont amené à certains résultats suffisamment concluants même dans le domaine des opérations quantitatives.

Evidemment on ne peut penser à étendre l'application de ces méthodes à des mesures courrantes, mais elles sont assez souvent suffisantes dans les opérations concernant la constatation des phénomènes ou la vérification des conclusions théoriques.

11. Quant à l'échelle des indications oscillographiques nous avons employé une méthode qui nous a mené à des constatations assez concluantes. L'échelle a été établie dans les conditions particulières des expériences en nous servant simultanément de l'indication directe d'un appareil de mesure indiquant la valeur efficace de la grandeur oscillographiée. Dans ces conditions la *même mesure des ordonnées* servant au calcul des différents coefficients, a été utilisée pour déduire simultanément la valeur efficace totale en «millimètres» dont la comparaison avec la mesure directe nous mène à l'établissement des grandeurs cherchées dans les conditions de l' expérience.

Ce procédé a, dans certains conditions, l'avantage de nous permettre d'établir des formules directes dans chaque cas particulier, et surtout d'obtenir les différentes grandeurs par une même voie. C'est le cas, par exemple, de la détermination du résidu déformant par la différence géomètrique entre la valeur efficace totale et la valeur efficace de l'onde fondamentale.

---

[1]) D'ailleurs nous remarquons que les approximations relatives d'une certaine importance (2%—3%) doivent leur importance à la petitesse des grandeurs mesurées et non aux valeurs totales des approximations qui se maintiennent entre les mêmes limites.

12. Nos vérifications ont forcément un caractère particulier, d'ailleurs comme toutes les conclusions qui se dégagent des opérations expérimentales.

D'autre part nous considérons que les conditions de nos expériences sont susceptibles d'être encore améliorées.

Spécialement les *approximations relatives*, concernant les résultats obtenus, sont susceptibles d'être diminués en aménageant des expériances à une échelle plus grande quant aux grandeurs mises en jeu et en employant exclussivement d'appareils de haute précision par rapport aux phénomènes envisagés.

D'une manière générale, toutes nos conclusions concernant les expressions des puissances déformantes sont valables dans les limites de valabilité de la décomposition des fonctions de courant et de tension dans les séries de Fourrier.

Toutefois, le nombre de nos vérifications, le maintient de toutes les approximations totales dans les limites des erreurs possibles, la quasi-identité des mêmes résultats obtenus par la voie des méthodes différentes, ainsi que la vérification d'ordre qualitatif des phénomènes envisagés nous font considérer les vérifications obtenues comme pratiquement satisfaisantes.

Polytechnique Roi Carol II. *Mai 1939.*
Bucarest.

TABLE DES MATIÈRES

Page

Considérations générales 1
I. *Description des expériences* 4
II. *Situation qualitative des phénomènes* 7
III. *Vérifications quantitatives* 11
  A) Vérification de la puissance apparente à la source en connaissant les puissances actives, réactives et déformantes du réseau 12
    1-e Vérification 13
    2-e Vérification 15
    3-e Vérification 17
    4-e Vérification 18
  B) Corrélation entre les puissances inactives totales (complémentaires) réactives et déformantes 20
    5-e Vérification 20
  C) Etablissement de la puissance déformante à la source. Expérience *a* . . 21
    6-e Vérification 22
  D) La puissance déformante dans le cas de l'expérience *b*. 24
    7-e Vérification 26
  E) Distinctions entre les différentes puissances inactives $\sqrt{P_a^2 - P^2}$ . . . 30
    8-e Vérification 31
    9-e Vérification 32
  F) La puissance apparente à la source dans le cas de l'expérience *b* . . . 34
    10-e Vérification 35
  G) Le fonctionnement d'un appareil déformant dans un circuit alimenté par une f. e. m. sinusoïdale 38
    11-e Vérification 38
  H) Deux catégories d'appareils déformants 46
    12-e Vérification 46
IV. *Conclusions générales* 55